ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY
Professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Beaujon,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Tenon.

1889. — VOLUME I

(VIIe SÉRIE, TOME 20)
163e VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1889

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JANVIER 1889

MEMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ANÉMIE PERNICIEUSE PROGRESSIVE

Par MM. V. HANOT et T. LEGRY.

I

La découverte du type morbide décrit actuellement sous le nom d'anémie pernicieuse progressive n'est déjà plus de date récente. Sans parler des faits qu'ont relatés Andral, Piorry, Trousseau, Beau, Barclay, Stolz, Lebert, et qui peuvent prêter à contestation, il est indiscutable qu'Addisson (1), en 1855, avait été frappé par cette forme spéciale d'anémie qu'il appelait idiopathique. Il avait remarqué qu'elle ne succède ni au cancer, ni aux fièvres intermittentes, ni aux altérations rénales, qu'elle ne s'accompagne d'aucune lésion de la rate ou du système lymphatique et qu'elle n'offre aucun rapport avec la chlorose et le purpura. « Non seulement elle est idiopathique, disait-il, mais elle n'a pas de cause appréciable, les malades n'ayant eu préalablement ni hémorrhagie de la peau, ni diarrhée prolongée, etc., etc. »

Peu après, Zenker (2), Wagner (3), Samuel Wilks (4), Ca-

(1) Addisson. Disease of the Suprarenal capsules. London, 1855.
(2) Zenker. Dresde, 1856.
(3) Wagner. Arch. für physiol. Heilkunde, Bd. 18, 1859.
(4) Samuel Wilks. Observ. avec autopsie, Guy's hospit. Reports, 1857.

zenave (1) signalaient plusieurs cas de la maladie observée par Addison, quelques-uns même avec autopsie, et, en 1863, Habershon (2) écrivait un mémoire sur cette variété d'anémie.

Quelques années plus tard, Perroud (3) (de Lyon), dans un travail d'ensemble, complètait le tableau symptomatique en insistant sur la fièvre et sur les hydropisies. Pour lui, la stéatose hépatique représentait l'élément étiologique capital, et la filiation des phénomènes pouvait être expliquée de la façon suivante : stéatose du foie, appauvrissement du sang, cachexie et anasarque. Cette question pathogénique fut d'ailleurs, vers la même époque, l'objet de vives discussions : Ponfick (4), Perl (5) entre autres se montrèrent d'un avis absolument opposé à celui de Perroud et soutinrent que la dégénérescence graisseuse des viscères était l'effet et non la cause de l'affection.

Enfin Corazza (6), en 1869, et Gusserow (7), en 1871 mentionnaient plusieurs observations manifestement relatives au même complexus pathologique : il s'agissait de femmes enceintes qui avaient succombé avec tous les symptômes d'une cachexie grave.

La communication de Biermer (8), marque une phase importante dans l'histoire de l'anémie pernicieuse progressive. En 1872, cet auteur décrivait à la Société médicale de Zurich, *une forme particulière d'anémie progressive pernicieuse qui s'accompagne d'habitude de dégénérescence graisseuse des voies circulatoires et secondairement d'hémorrhagie de la peau, de la rétine, du cerveau, de ses membranes et d'autres séreuses*, état

(1) Cazenave. Journ. med. Bordeaux (3 obs. d'an. essent.), p. 53, 1860.

(2) Habershon. Anémie idiopath. Lancet, 1863.

(3) Perroud. Polysteatose viscérale. Mémoire de la Soc. des sc. méd. de Lyon, 1865.

(4) Ponfick. Uber Fettherz. Berlin, Klin. Wochenscrift, 1876.

(5) Perl's. Wirchow's Arch., t. LIX, 1873.

(6) Corazza. Storia di un caso di oligœmia, etc. Bologna, 1869.

(7) Gusserow. Sur une anémie extrême des femmes enceintes. Arch. f. Gynécol. Bd 11, p. 228, 1871.

(8) Biermer. Correspondenzblatt fur Schweitter Aerzte, n° 1, 1872.

morbide qu'il croyait inconnu et dont il fondait la définition sur l'examen de 15 cas qu'il avait pu étudier dans un espace de temps assez restreint.

Il est juste de dire que l'œuvre de Biermer, sans être en rien une révélation, n'était cependant pas dépourvue de tout mérite. Bien qu'il n'eût en effet nullement connaissance des travaux antérieurs, il sut fixer les traits essentiels de la maladie dont la dénomination nouvelle et quelque peu sonore attira l'attention sur un ordre de faits relativement nouveaux.

En tous cas, le retentissement de cette prétendue découverte fut tel, que les recherches sur ce sujet ne tardèrent pas à se multiplier. King (1), Gfrœrer (2), Schule (3), Krieg (4), Immermann (5) citaient bientôt des observations d'anémie pernicieuse progressive, et en 1876, Labadie-Lagrave traduisait dans la *France médicale* le mémoire de Quincke, qui signalait une déformation spéciale des hématies, la poikilocytose. A la même époque, Eichhorst (6), trouvait dans le sang des microcytes qu'il considérait comme pathognomoniques, et en France, MM. Lépine (7) et Ferrand (8) faisaient une communication à la Société médicale des hôpitaux.

Tandis que jusqu'alors les auteurs avaient, dans une vaste synthèse, englobé tous les cas analogues pour constituer, à l'aide de ces documents, un groupe univoque, un travail d'analyse devait bientôt tendre à dissocier, à démembrer l'espèce morbide vue par Addison, Biermer et tant d'autres.

En 1877, Lépine (9), dans la Revue mensuelle, avance cette

---

(1) King. A case of fatal anœmia. British med. Journ. 1871.

(2) Gfrœrer, d'Heilbrom. Memorabil. XIX, 1874.

(3) Schule. Allg. Zeitschrift f. psych., 1875.

(4) Krieg. Centrabl. f. d. med. Wissensch., p. 180, 1876.

(5) Immermann. Article « Anémie pernicieuse. » In traité de pathologie de Ziemssen.

(6) Eichhorst. Centralbl. f. die med. Wissenschaften, juin, 1876.

(7) Lépine. Bull. Soc. des hôpit. Paris, juillet 1876.

(8) Ferrand. Bull. Soc. méd. des hôp. 1876.

(9) Lépine. Sur les anémies progressives. Rev. médecine, 1877.

opinion, que l'anémie idiopathique ne répond pas à une entité dûment établie, et en dehors de formes encore indéterminées, il admet seulement l'existence des trois variétés suivantes : 1° Anémie progressive splénique et médullaire; 2° anémie progressive gastro-intestinale; 3° anémie progressive gravidique.

La même année, Ricklin (1) allait encore plus loin et niait l'anémie essentielle, assurant que tous les faits rapportés reconnaissaient une étiologie suffisante, tumeur maligne des os, affection cardiaque, puerpéralité, etc. « La dénomination d'anémie pernicieuse progressive, conclut-il, doit être rejetée, non seulement comme superflue, puisqu'elle a été attribuée à des cas qui, pour la plupart, rentrent sans peine dans les cadres classiques de la pathologie, mais aussi parce que impliquant l'idée d'essentialité, elle nous expose à perdre de vue la lésion qui rend compte de la gravité de l'anémie et à instituer des traitements qui ne peuvent que précipiter, dans certains cas, le dénouement fatal. »

Cependant on publiait de nouvelles observations confirmatives. Les mémoires de Jacquemart (2) et de Destrée (3), étude des modifications chimiques du sang, par M. Quinquaud (4), les recherches de M. le professeur Hayem (5), sur les altérations anatomiques dans les anémies spécifiaient nettement certaines lésions encore confuses, et Eichhorst (6), en 1887, dans son Traité de pathologie, donnait une description très détaillée de la maladie.

Mais l'influence des doctrines parasitaires, qui prennent

(1) Ricklin. De l'anémie dite pernicieuse. Th. Paris, 1877.

(2) Jacquemart. De l'an. perm. progr. M. Journ. méd. chir. et pharm. Bruxelles, 1882.

(3) Destrée. De l'an. pern. progr. Journ. méd. chir. et pharm. Bruxelles 1882.

(4) Quinquaud. Lésions hématiques dans l'an. pern. Acad. des sciences, 1879.

(5) Hayem. Caract. du sang dans les anémies graves. Acad. des sciences, 1880.

(6) Eichhorst. Pathol. und Thérap., t. IV, 1887.

tous les jours une importance plus grande dans le domaine de la médecine, se révélait déjà depuis quelques années dans un certain nombre d'ouvrages auxquels se rattachent les noms de Worfwinje (1), de Frankenhauser (2). de Kjellberg (3), de Pétrone (4), d'Henrot (5), et qui témoignent, par la nature même des recherches qui y sont consignées, des progrès de la croyance à un état morbide autonome.

Cette dernière opinion se retrouve d'ailleurs dans la plupart des travaux les plus récents parmi lesquels nous citerons la thèse de M. Reymond (6) (de Lyon), l'étude de Copemann (7), sur certains caractères microscopiques du sang, les observations de Bristow (8) dans lesquelles il y eut complication d'ictère, et enfin la thèse de M. Planchard (9), à laquelle nous avons emprunté un grand nombre de nos indications bibliographiques et qu'on pourrait intituler, suivant les propres expressions de l'auteur : *Plaidoyer en faveur de l'existence d'une entité morbide décrite actuellement sous les noms d'anémie pernicieuse progressive*, *anémie grave des femmes en couches*, *anémie fébrile*, *anémie essentielle*.

Il est donc bien acquis aujourd'hui que ce type pathologique n'est pas une conception factice, purement imaginaire, comme le prétendait Ricklin, mais qu'il a décidément droit de cité dans le cadre nosologique ; il est nécessaire, toutefois, pour l'appréciation rigoureuse de tous les faits publiés, d'établir deux catégories. La première qui doit

---

(1) Worfwinje. Stockholm, 1880.

(2) Frankenhauser. Etiol. de l'an. pern. Centrabl. f. d. med. Wissenschaf. Berlin, 1883.

(3) Kjellberg. Arch. f. Kinderheilkunde, Stuttgard, 1884, et nord med. Arch. Stockholm, 1884.

(4) Pétrone. Infect. natur. Italia med., 1884.

(5) Henrot, de Reims. Communication. Congrès de Nancy, 1886.

(6) Reymond. Et. de l'an. perm. progr. Th. Lyon, 1887.

(7) Copemann. The blood in pernicious anœmia. The Lancet, p. 1076, t. I, 1887.

(8) Bristow. On pernicions anœmia with jaundice, par Bristow (Brit. med, J., p. 1149, juin 1883.

(9) Planchard. De l'anémie dite pernicieuse progressive. Th. Paris, 1888.

être soigneusement éliminée, correspond à une série d'observations dans lesquelles les symptômes constatés pendant la vie se sont trouvés expliqués à l'autopsie par la présence d'un botriocéphale, par une dégénérescence cancéreuse, par une tuberculose pulmonaire, par une pleurésie purulente,etc. A la seconde appartiennent les cas qui n'ont pu être reliés à aucune cause clairement déterminée : ce sont ces derniers seuls qui font partie de notre sujet.

Même ainsi délimitée, la question de l'anémie pernicieuse progressive est encore entourée d'une certaine obscurité : la symptomatologie de cette affection est en effet assez mal définie, ses conditions étiologiques sont presque totalement inconnues, et sa nature nous paraît encore à trouver, malgré l'interprétation récente qui en a été donnée et qui tend à admettre une origine microbienne. Ce sont là les raisons qui nous ont engagé, à propos du cas que nous relatons, à exposer la description clinique de la maladie, telle qu'elle est actuellement comprise par la majorité des auteurs, et à présenter, en nous basant sur l'examen de nos coupes et sur nos recherches bactériologiques, quelques objections à la théorie parasitaire qui, à l'heure actuelle, nous paraît pour le moins prématurée.

II

Le tableau symptomatique, dit Eichhorst (1), ne dépend que du degré de pauvreté du sang ; c'est à peine si l'on peut constater des symptômes spécifiques, indépendants de cet appauvrissement graduel.

Le plus souvent, le début est insidieux. Les malades perdent progressivement leurs forces, se fatiguent et s'essoufflent au moindre mouvement. Tantôt l'amaigrissement survient rapidement, tantôt l'embonpoint persiste jusqu'à la fin de la maladie. Le début peut être plus brusque chez les femmes enceintes.

La pâleur extrême de la peau et des muqueuses est un phé-

(1) Eichhorst. Loc. cit.

nomène constant, lorsque l'affection est définitivement constituée. Il y a quelquefois une légère teinte subictérique des téguments.

L'œdème est assez fréquent : il est d'abord passager et apparaît en général au visage; il peut s'accompagner d'hydropisie des séreuses.

Parfois le pannicule adipeux sous-cutané est notablement développé : dans d'autres cas, il est plus ou moins atrophié.

L'état de faiblesse s'accentue chaque jour : les vertiges, les bourdonnements d'oreille, l'obscurcissement de la vue rendent la station debout impossible.

L'intelligence est souvent conservée jusqu'à la fin. Quelques malades cependant sont somnolents et répondent difficilement aux questions qu'on leur pose. On a signalé aussi du délire, de véritables accès de manie, des convulsions, des parésies, des paresthésies, mais ces phénomènes sont le plus souvent transitoires. Assez fréquemment, il existe une insomnie persistante.

Les organes de la respiration restent indemnes. Les accès de dyspnée qu'on observe n'ont d'autre cause que l'état anatomique du sang.

Beaucoup de malades se plaignent de palpitations très violentes, mais il se peut que ces sensations soient purement subjectives et ne correspondent à aucune modification de rhythme cardiaque.

L'auscultation du cœur révèle l'existence de souffles variables. « Le souffle, dit Planchard, est systolique et a son maximum sur le bord gauche du sternum au niveau de la troisième côte. Ce souffle présente des modifications de timbre et de rudesse, et il est quelquefois tellement intense que l'on croit avoir affaire à une lésion organique.

« Le souffle du cœur se propage dans les vaisseaux du cou et peut être perçu par le malade lui-même : dans quelques cas, il y a un bruit de diable et du thrill comme dans la chlorose vulgaire. »

Le foie et la rate conservent en général leurs dimensions habituelles : il y a pourtant quelques faits d'hypertrophie

splénique : les ganglions lymphatiques ne sont pas augmentés de volume.

L'examen des urines donne peu de renseignements concordants. L'albuminurie est rare et elle est habituellement transitoire.

« La température peut rester normale pendant toute la durée de la maladie, d'après Eichhorst. Dans d'autres cas, elle s'élève jusqu'à 40° et au-dessus, affectant le type tantôt continu, tantôt rémittent, d'autres fois tout à fait irrégulier. Fièvre anémique. »

Les hémorrhagies sont fréquentes : ce sont le plus souvent des épistaxis, des taches de purpura, des pétéchies ou bien de petits foyers hémorrhagiques intra-cérébraux, sous-pleuraux, sous-péricardiques ne donnant lieu à aucune manifestation symptomatique appréciable. Les hémorrhagies rétiniennes sont loin d'être rares : on les reconnaît parfaitement à l'ophthalmoscope sous forme de petites taches rouges, striées de sang, situées sur le trajet des vaisseaux et rayonnant autour de la papille. Ces taches présentent des colorations variables : les plus récentes sont rouge rubis, les anciennes sont brunâtres.

L'examen du sang mérite une mention spéciale. Nous empruntons à la pathologie d'Eichhorst les données qui suivent :

Lorsqu'on pique la pulpe du doigt avec une lancette, le sang s'échappe le plus souvent en abondance de la plaie. Il présente une couleur ordinairement claire, parfois plutôt jaune ambrée que franchement rouge, et il ne se prend en caillots, dans un certain nombre de cas, qu'au bout d'un temps très long. Au microscope, on trouve généralement les globules blancs très rares, et les granulations protoplasmiques (granulations élémentaires, plaquettes du sang, hématoblastes) en petite quantité. Le nombre des globules est très diminué; Quincke a rapporté un cas où il n'y avait que 143.000 globules par millimètre cube. Les éléments sont pâles : ils offrent un volume variable et une forme irrégulière. Leur volume est cependant en général augmenté : ils offrent le plus souvent les dimensions de 8-9 μ au lieu de 6-7 μ : on peut

en voir qui atteignent 15 μ (*globules géants* de M. le Professeur Hayem). Mais il existe aussi parfois des globules extrêmement petits (*microcytes*) dont les uns sont biconcaves et les autres sphériques.

Tantôt les éléments figurés du sang sont elliptiques, tantôt ils sont munis de prolongements en massue, tantôt ils sont irréguliers, comme tordus sur eux-mêmes : c'est à ces différents aspects que Quincke a donné le nom de *poikilocytose*.

La plupart du temps les globules rouges restent isolés et ne se rassemblent pas en piles.

Dans deux cas, Quincke a recherché la quantité totale de la masse sanguine. Dans l'un, elle était égale à 5, dans l'autre à 4,34 pour cent du poids du corps, au lieu de 8 pour cent qui est le chiffre normal.

La quantité d'hémoglobine a été également étudiée. MM. Ferrand et Hayem ont trouvé une diminution qui atteignait 1/10 de l'état normal : d'autre part il y avait augmentation dans chaque globule considéré individuellement. Laacher qui a fait les mêmes constatations croit ces phénomènes absolument spéciaux à la maladie.

M. Quinquaud est arrivé à des résultats semblables. D'après cet observateur, l'hémoglobine descend rapidement dès le début à 78 gr. 12 : s'il y a des hémorrhagies, elle peut tomber à 46 gr. 87, 41,66 et même au-dessous. L'hémoglobine baisse encore à la période d'état ; 62,50. 57,19 : il peut n'en exister que 26 gr. 3, lorsque la terminaison doit être fatale.

La composition du sérum est aussi profondément modifiée : les matériaux solides et l'azote sont diminués dans des proportions considérables. Tandis qu'à l'état normal le sang contient pour 100 parties, 20,24 de matériaux solides et 3,27 d'azote, A. Fränke a trouvé dans un cas 12,11 d'éléments solides dont 3,27 d'azote, et dans un autre cas 11.57 seulement de matériaux solides et 1,81 d'azote pour cent.

Mais si l'examen chimique du sang peut devenir la source de renseignements que quelques auteurs regardent comme caractéristiques, il nécessite des connaissances spéciales que peu de médecins possèdent. Par contre, l'étude des modifica-

tions physiques que présente le sang, bien qu'exigeant des manœuvres assez délicates, peut être faite plus facilement et permet d'acquérir certaines notions encore précieuses pour le diagnostic.

Aussi rappellerons-nous ici les opérations auxquelles il faut soumettre le sang pour reconnaître les altérations physiques des hématies. Les éléments d'appréciation, pour le professeur Hayem, sont les suivants :

« 1° La richesse (R) du sang en hémoglobine, exprimée en nombre de globules sains ; 2° les altérations des globules ; 3° le chiffre réel des globules (N) fourni par la numération ; 4° la valeur individuelle des globules (G), laquelle prend rang la dernière, puisqu'elle résulte du rapport entre les deux valeurs déjà connues (R et N).

M. Hayem a décrit dans deux cas les lésions qu'il a observées : « Dans l'un d'eux qui s'est terminé par la mort (obs. de Ferrand) (1), le sang était remarquable par l'abondance des grands globules, dans lesquels on comptait de très fortes proportions de géants. La moyenne des dimensions globulaires était par suite très supérieure à la normale ; 100 globules de la malade, qui d'ailleurs prenait du fer depuis longtemps au moment où je l'ai examinée, valaient 134 globules sains. Le nombre des globules était de 414.062 équivalant à 554.840 globules sains.

« La richesse globulaire du sang était donc environ dix fois moindre que chez les individus robustes. C'est là une altération du sang tellement profonde qu'on a peine à comprendre comment dans des conditions semblables, la vie peut encore se soutenir pendant plusieurs semaines.

« Chez une autre malade que mon collègue, M. Rigal, m'a prié d'examiner et qui n'était soumise que depuis cinq jours au traitement ferrugineux, le nombre des globules était de 820.400 valant 722.700 globules sains. La valeur individuelle des globules sains était donc de 0,88 et par conséquent sensiblement au-dessous de l'état normal exprimé par 1. »

(1) Ferrand. Union médicale, p. 87-129, 1877.

Contrairement à l'opinion de certains observateurs, ces altérations n'ont absolument rien de spécifique : elles représentent simplement « l'anémie poussée à ses dernières limites, et non une variété d'aglobulie ayant des caractères anatomiques particuliers ».

Toutes ces modifications du sang s'accentuent à mesure que la maladie continue son évolution et que les symptômes énoncés plus haut augmentent aussi graduellement.

La marche de l'affection est habituellement progressive et fatale : il se peut cependant que la terminaison se fasse exceptionnellement par la guérison. Botkine a signalé des rémissions très notables.

La durée est souvent de quelques semaines, en moyenne de deux à huit mois. Les malades peuvent mourir brusquement du fait d'une complication intercurrente : le plus ordinairement la mort paraît être le résultat de l'anéantissement successif de toutes les fonctions.

III.

Le cas que nous rapportons rentre évidemment dans la catégorie des faits dont nous venons de donner la description symptomatique. Nous signalons dès maintenant deux points particuliers dans cette observation : 1° les altérations hépatiques ; 2° les résultats négatifs des cultures du sang.

Observation. — La nommée R... R..., âgée de 25 ans, sans profession, entre le 23 août 1888, dans le service de M. le Dr Hanot, salle Rostan, lit n° 5.

Ses antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier : les parents sont encore actuellement bien portants. Pendant son enfance, elle n'a présenté aucune manifestation scrofuleuse, ni gourme, ni blépharite, ni adénite. A 10 ans, elle a eu une fièvre typhoïde qui guérit sans complication.

La menstruation s'est établie à 15 ans : elle a toujours été régulière, en dehors de l'influence puerpérale. La santé a été, en somme, ordinairement très bonne. Depuis son mariage, la malade, qui s'occupait uniquement des soins de son ménage, n'a jamais dû garder le lit, sauf au moment de ses couches.

Elle est en ce moment au septième mois de sa quatrième grossesse. Les grossesses précédentes ont évolué sans accident jusqu'à leur terme : les accouchements ont été normaux, les enfants sont nés en très bonne santé. Un seul est mort, l'année dernière, de la variole.

Les quatre premiers mois de la grossesse actuelle se passèrent sans incident notable. Mais il y a trois mois, la malade commença à remarquer qu'elle perdait ses forces, puis que l'appétit diminuait et qu'elle éprouvait des palpitations, des vertiges et des bourdonnements d'oreilles. Bientôt survenait une pâleur marquée des téguments, et les troubles digestifs augmentaient progressivement, s'accompagnant de pyrosis et d'éructations.

L'affaiblissement étant devenu extrême, l'anorexie presque complète, les essoufflements et les vertiges fréquents au point de rendre la station debout presque impossible, la malade entre à l'hôpital.

Les téguments offrent une véritable coloration cireuse : les muqueuses des lèvres, des gencives et des conjonctives sont décolorées. Les paupières sont très légèrement œdématiées. On ne constate d'œdème en aucun autre point du corps : il n'y a de varices ni aux membres inférieurs, ni aux organes génitaux.

L'examen du poumon ne révèle rien d'anormal. A l'auscultation du cœur, on entend un souffle à la base au niveau de l'orifice aortique. En auscultant les vaisseaux du cou, on perçoit un souffle continu avec renforcement intermittent d'une intensité notable.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes : la percussion de la rate ne permet pas de croire à l'augmentation de volume de cet organe.

L'utérus remonte jusqu'à l'ombilic. A la palpation, qui est un peu douloureuse, on reconnaît que la tête du fœtus est en bas et l'extrémité pelvienne en haut : ces différentes parties sont d'ailleurs encore très mobiles dans la cavité utérine. Les bruits du cœur fœtal sont perçus avec la plus grande netteté. Le toucher vaginal ne donne aucun renseignement particulier.

Les urines pâles ne contiennent ni albumine, ni sucre. Il n'y a pas de fièvre : 37,4 hier soir, 37° ce matin. Traitement : dragées de Rabuteau, extrait de quinquina.

26 août. La perte des forces est encore plus marquée : c'est à peine si la malade peut marcher. Anorexie. Constipation. Pas de fièvre. Température variant de 37,2 à 37,6 le soir; le matin 37°. Ni albumine, ni sucre dans les urines. Rien à l'auscultation des poumons.

Le 28. Essoufflement plus notable encore. Sensation de fatigue des plus pénibles. Pas de fièvre.

Le 31. Augmentation progressive de l'affaiblissement et des vertiges. Il y a de la dyspnée, des palpitations. L'appétit est toujours nul. Constipation.

2 septembre. La malade a éprouvé des douleurs dans le bas-ventre. Il y a quelques contractions utérines constatées par l'application de la main sur l'abdomen. Aucune modification du col.

Le 3. Même état. Les douleurs persistent. Il y a de temps à autre quelques contractions utérines : le col ne s'efface pas.

Le soir, à 8 heures, les douleurs deviennent plus intenses et plus rapprochées, et la malade accouche à 2 heures du matin d'un enfant qui paraît normalement constitué et ne présente aucune manifestation cutanée. La délivrance naturelle a lieu vingt minutes plus tard: la femme n'a pour ainsi dire pas perdu de sang; c'est à peine s'il est sorti un peu de liquide coloré après l'expulsion du placenta.

L'enfant n'a vécu que deux ou trois heures. L'autopsie pratiquée le lendemain n'a donné lieu à aucune remarque digne d'être notée.

Le 5. Faiblesse extrême. Dyspnée plus considérable que jamais : la malade ne peut rester couchée et doit être assise sur le bord du lit pour pouvoir respirer. La pâleur des téguments a augmenté. Il semble que depuis quelques jours, l'amaigrissement ait fait de notables progrès.

L'examen du sang, pratiqué avec le plus grand soin, a donné les résultats suivants :

Le nombre des globules rouges est de 620,000 par millimètre cube. L'échelle chromométrique (teinte nº 2 avec 20 millimètres cubes) donne, comme équivalence en globules normaux, au point de vue de la teneur en hémoglobine, le nombre 498,668; de sorte que la valeur en hémoglobine n'est pour chaque globule que de 0,80. Le sang qui s'écoule de la piqûre est d'un rose pâle.

Ce même jour, on inocule trois tubes de gélatine peptone et trois autres tubes d'agar-agar avec du sang pris au niveau de la pulpe d'un doigt. Les résultats ont été négatifs : il ne s'est développé aucune colonie. Les tubes maintenus à l'étuve, pendant quinze jours, sont restés stériles.

Le 6. L'état général est plus alarmant encore. Dyspnée, essoufflement considérables. Subdelirium.

On décide de faire la transfusion. On injecte à la malade 300 gram-

mes d'eau salée. Mort à 2 heures et demie, c'est-à-dire trois heures après l'opération.

Autopsie. — Les poumons exsangues sont légèrement œdématiés. Le cœur pèse 290 grammes. Le ventricule droit présente une surcharge graisseuse assez considérable. Des caillots cruoriques volumineux remplissent les cavités. Pas de lésions des orifices. Le calibre de l'aorte n'est pas diminué : sa surface interne est lisse et ne présente pas de taches.

Le foie, de volume normal, est décoloré, grisâtre ; il pèse 1,500 gr.

L'intestin n'offre aucune lésion appréciable. La rate pèse 130 grammes ; elle n'est pas diffluente ; sa coloration est grisâtre.

Les reins sont petits, décolorés. Il ne paraît pas y avoir d'atrophie de la substance corticale. La capsule se détache facilement. Poids, 130 grammes.

L'utérus dépasse notablement la symphyse pubienne : il pèse 650 grammes.

Le cerveau est exsangue, sans lésion apparente. Pas d'hémorrhagie rétinienne.

La moelle osseuse examinée sur la surface de section d'une côte, et au niveau de la partie supérieure du fémur, n'offre aucune altération macroscopiquement appréciable.

Examen microscopique. — *Foie.* Nous avons constaté sur nos coupes les caractères suivants : on remarque tout d'abord l'absence de tout travail irritatif dans le tissu conjonctif : il n'y a pas trace de sclérose. On ne trouve pas non plus de lésions des capillaires : il n'y a ni endartérite, ni péri-artérite. Pas de dilatation anormale des espaces intertrabéculaires, pas d'accumulation d'éléments sanguins modifiés comme dans la congestion.

Les lésions portent uniquement, du moins dans les préparations que nous avons examinées sur la constitution de la cellule hépatique. D'une façon générale, on ne voit pas de surcharge graisseuse, mais le protoplasma cellulaire est infiltré de granulations très fines, les unes réfractant mal la lumière et d'apparence noirâtre,, les autres légèrement réfringentes. Ce qui frappe surtout, c'est l'existence dans les lobules d'amas comprenant un nombre plus ou moins grand de cellules probablement atrophiées, ayant à peine le tiers ou le quart de leur volume normal, et présentant d'ailleurs la même constitution protoplasmique que les autres éléments cellulaires. Le noyau est peu ou pas coloré.

Reins. — Les glomérules paraissent peu malades : c'est à peine si

l'épithélium qui les tapisse est légèrement tuméfié. Il n'y a pas de globules blancs, ni de globules rouges accumulés entre la capsule de Bowmann et le bouquet artériel. On remarque quelques rares infiltrats leucocytiques entre les canaux dont l'épithélium n'est presque pas altéré. Il existe un exsudat intra-tubulaire notable. On constate par places un léger degré d'artérite.

IV

Quelles conclusions peut-on tirer, au point de vue de la conception pathogénique de l'anémie pernicieuse progressive, de tous les cas publiés jusqu'à ce jour et du fait particulier qui précède ?

Les conditions étiologiques relevées dans toutes les observations sont d'ordre banal et peu propres à fournir les éléments d'une solution réellement probante. D'une manière générale, ce sont tous les facteurs de débilitation, insuffisance de la nourriture, excès de travail, misère, lactation, diarrhées prolongées, grossesses répétées, qui semblent favoriser l'apparition du mal, et il est bien évident qu'on ne saurait considérer ces diverses causes comme possédant une action morbigène directe.

M. Planchard voit dans les allures cliniques et surtout dans les caractères anatomiques de l'affection des raisons suffisantes pour croire à une origine microbienne. « Nous nous trouvons en effet, dit-il, en présence des altérations communes à toutes les maladies infectieuses. Dans l'anémie pernicieuse, comme dans la variole, la rougeole, l'érysipèle, la diphthérie, l'ictère grave, etc., nous trouvons une dégénérescence granulo-graisseuse de tous les viscères, des fibres musculaires et des petits vaisseaux. De plus, la rate est hypertrophiée et ramollie, et c'est même cette altération de la rate que quelques auteurs, parmi lesquels Henrot, de Reims, placent en première ligne comme substractum anatomique. »

Cette manière de voir n'est légitimée, suivant nous, par aucun fait d'une signification incontestable.

Sans doute il existe déjà un certain nombre de travaux importants sur lesquels elle paraît pouvoir s'appuyer. Bernheim,

en 1879, a signalé dans le sang de longs bâtonnets articulés assez semblables à ceux de la bactéridie charbonneuse : cet élément était étudié par Feltz et Engel qui ne purent le cultiver et l'inoculèrent sans succès à des cobayes. Frankenhauser, en 1883, décrivait des éléments sphériques, mobiles, munis d'un flagellum animé d'ondulations variables et, l'année suivante, Pétrone, ayant remarqué des micrococci analogues à ceux de Frankenhauser, les inoculait à deux lapins en leur injectant quelques grammes de sang sous la peau du dos. Enfin, M. Henrot, dans sa communication au congrès de Nancy (1886), constatait la présence dans les globules de granulations qu'il croit parasitaires.

Mais une analyse critique rigoureuse ne permet pas d'accorder à ces recherches une valeur satisfaisante. Le microbe décrit par Lépine, Coze et Feltz, n'a été trouvé que sur le cadavre ; Eichhorst a observé dans trois cas, à la clinique de Zurich, les éléments de Frankenhauser et de Pétrone, et il dit n'avoir pu déterminer leur nature : quant aux inoculations faites par Pétrone, elles ne paraissent avoir donné lieu qu'à des phénomènes septicémiques. Enfin, Henrot lui-même hésite à considérer comme des parasites les granulations qu'il a vues dans les hématies. En ce qui concerne notre cas nous n'avons pu découvrir dans le sang aucun micro-organisme, et les tubes de gélatine peptone et d'agar-agar inoculés avec le sang de la malade sont demeurés stériles.

Il serait certainement peu sage de s'autoriser de ces insuccès pour nier, d'une façon formelle, la nature infectieuse de l'anémie pernicieuse progressive, car il est un grand nombre d'affections indubitablement microbiennes, la variole, la rougeole, la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu, dont l'élément pathogène est encore totalement inconnu et il en est quelques-unes dont l'organisme décrit, isolé, étudié dans ses différents caractères, ne peut cependant pas être retrouvé dans le sang pendant la vie. Toujours est-il que, si les résultats négatifs obtenus par tous les expérimentateurs n'infirment en rien la conception parasitaire de la maladie, cette hypothèse ne

compte pour elle, jusqu'à nouvel ordre, aucune preuve directe irréfutable.

Il est vrai que M. Planchard, dans son travail d'ailleurs très consciencieux, tout en invoquant les recherches antérieures ne fonde pas son opinion sur des considérations bactériologiques. Il n'a fait ni cultures, ni inoculations; les examens de sang qu'il a pratiqués pendant la vie et les coupes de foie ou d'autres organes qu'il a colorées par le violet de méthyle ne lui ont permis de décéler la présence d'aucun organisme particulier.

C'est surtout dans les lésions histologiques qu'il puise ses principaux arguments en faveur de la nature infectieuse de la maladie : c'est donc sur ce terrain que nous devons maintenant circonscrire la question.

Nous restreindrons même encore le cercle de la discussion, puisque, dans l'observation de M. Planchard, le rein était normal, sans aucune des lésions, susceptibles d'ailleurs de bien des interprétations également vraisemblables, que nous avons remarquées dans nos coupes, et nous ferons porter notre argumentation sur les faits relatifs aux altérations hépatiques, qui paraissent avoir attiré d'une façon spéciale l'attention de M. Planchard et que cet auteur décrit comme offrant les caractères spéciaux aux maladies microbiennes.

Quelles sont donc les modifications que subissent les éléments du foie sous l'influence du processus infectieux?

M. Siredey (1) a bien montré que, dès le début, les lésions portent à la fois sur les cellules et sur les espaces intercellulaires. Les capillaires du lobule sont tout d'abord congestionnés et remplis d'un nombre exagéré de globules blancs : des cellules migratrices existent en certaine quantité autour des vaisseaux. Les éléments nobles du foie ne présentent d'autre modification qu'un léger degré de tuméfaction trouble. La diapédèse augmente ensuite, la stase sanguine fait place à une anémie relative, et les cellules endothéliales des capillaires

(1) Siredey. Des altérations du foie dans les maladies infectieuses. Revue de médecine, 1886.

extrêmement volumineuses, parfois en voie de desquamation, remplissent presque entièrement le calibre des vaisseaux : elles peuvent même présenter la dégénérescence vitreuse et, dans quelques cas, on y voit des gouttelettes de graisse.

Les cellules hépatiques offrent en même temps des altérations variables : on observe tantôt de la tuméfaction trouble avec multiplication des noyaux, tantôt la transformation vitreuse, d'autres fois la dégénérescence granulo-graisseuse.

« Comme on le voit, ajoute Siredey, il ne s'agit pas là seulement de *lésions dégénératives* des cellules, ainsi que l'admettent la plupart des auteurs, il existe en même temps de la façon la plus manifeste dans les espaces intercellulaires une *inflammation* caractérisée par la congestion des vaisseaux sanguins, l'accumulation des cellules lymphatiques dans les gaines périvasculaires et par une véritable endartérite, analogue à celle qui accompagne la plupart des altérations viscérales de ces maladies.

« Il se produit à la fois des modifications des cellules hépatiques et du tissu interstitiel, ce n'est donc pas une *hépatite parenchymateuse*, comme on le dit généralement, mais plutôt une hépatite diffuse, puisque les lésions intéressent en même temps tous les éléments du lobule hépatique.

« Envisagée dans ses caractères généraux, cette hépatite diffuse se rencontre dans toutes les maladies infectieuses avec assez de netteté pour être facilement reconnue...

« ... Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur la détermination des maladies infectieuses, on voit que la lésion la plus constante, la plus fondamentale *est celle des artères et des capillaires sanguins*. Dans tous les tissus, dans tous les appareils de l'organisme, les maladies infectieuses se manifestent par des *altérations vasculaires et péri-vasculaires* qui forment pour ainsi dire le trait d'union entre toutes ces localisations. On est donc autorisé à considérer dans tous les organes, *les artères et les capillaires sanguins comme le point de départ, le centre d'évolution de toutes les déterminations d'ordre infectieux* ; les modifications des cellules sont postérieures et sont sur-

tout des lésions dégénératives, quel que soit d'ailleurs le mécanisme intime de leur production. »

Si nous rappelons maintenant en quelques mots le résultat de l'examen de nos coupes du foie, on verra qu'il est impossible d'y trouver cet ensemble d'altérations que l'on s'accorde à reconnaître comme l'expression anatomique du processus de l'infection.

Les lésions n'y étaient en effet pas diffuses ; elles semblaient n'intéresser que les cellules. Il n'y avait aucune lésion apparente des vaisseaux ni du tissu conjonctif, et pas d'accumulation des éléments sanguins. Les modifications portaient seulement sur les cellules hépatiques, infiltrées de granulations très fines et légèrement réfringentes : on remarquait en outre des éléments cellulaires notablement atrophiés, disposés en amas irrégulièrement disséminés.

En somme, de tous les caractères assignés au foie des affections parasitaires, *stéatose des cellules, accumulation des hématies et des globules blancs dans les vaisseaux sanguins dilatés, prolifération des éléments embryonnaires suivant la voie vasculaire. etc.*, nous n'en avons observé qu'un seul, l'état granulo-graisseux des cellules hépatiques. Par contre, nous signalons spécialement ces amas irréguliers de cellules atrophiées, altération qui semblerait traduire plutôt un trouble de nutrition cellulaire, indépendant de toute cause irritative, et peut-être subordonné à une dyscrasie sanguine primitive.

Faut-il admettre, et ce serait alors la dernière raison à faire valoir, que la dégénérescence graisseuse suffit à elle seule pour caractériser le foie infectieux ? Nous ne voulons nullement parler de la stéatose sous forme de surcharge adipeuse que l'on peut rencontrer dans les circonstances les plus diverses, chez les tuberculeux, les cancéreux, les enfants athresiques, et qui, lorsqu'elle existe à la fin d'une maladie microbienne, ne peut être considérée que comme le résultat de phénomènes complexes parmi lesquels il serait difficile de préciser la part de la cause infectieuse. Nous visons uniquement ici l'état granulo-graisseux qui est celui que

M. Planchard a mentionné dans ses coupes et que nous avons également trouvé dans les nôtres.

Il nous semble que conclure, malgré l'absence des altérations concomitantes qu'on retrouve habituellement dans les affections parasitaires, et du seul fait de l'existence de la dégénérescence graisseuse des cellules, à la nature microbienne de la cause morbide est une opinion passive de bien des objections.

En effet l'analogie frappante des phénomènes observés dans la cellule, sous l'influence des facteurs les plus divers, ne permet pas, dans l'immense majorité des cas, de rattacher telle ou telle lésion à un élément causal déterminé. C'est dans l'ensemble des altérations, dans leur topographie, dans la disposition respective des modifications qui portent sur les diverses parties constitutives de l'organe qu'il faut chercher le critérium de la notion étiologique.

« Serait-il possible. dit M. Brault (1) dans une étude remarquable sur l'inflammation publiée récemment ici même, au seul examen histologique d'un groupe de cellules du rein ou du foie dans l'ictère grave d'une part, et dans l'intoxication phosphorée de l'autre, d'arriver à trouver quelques différences ? Tout au moins, au seul aspect de cette profonde désorganisation granulo-graisseuse pourrait-on dire par quoi elle a été produite ? Cela est improbable dans beaucoup de cas. Néanmoins il existe aussi des différences, surtout lorsque, au lieu d'envisager les lésions intimes de la cellule hépatique et rénale, on examine les lésions d'ensemble. Ainsi, généralement, dans l'ictère grave, les hémorrhagies sont plus fréquentes et les infiltrats leucocytiques, au niveau des espaces portes et dans l'intérieur du lobule hépatique, plus fréquemment observés que dans l'empoisonnement par le phosphore. Malgré tout, les analogies subsistent, les points de rapprochement sont assez marqués pour qu'on les rappelle chaque jour. »

Tout en sachant donc que la dégénérescence granulo-graisseuse relève très souvent du processus infectieux, nous

(1) Brault, Etude sur l'inflammation. Arch. de médecine, 1888.

voyons que ce phénomène peut s'observer dans des circonstances très diverses : nous ne lui accordons en conséquence aucune valeur significative, sauf lorsque d'autres lésions concomitantes concourent avec elle à particulariser un état pathologique. Encore moins lui reconnaissons-nous des caractères spécifiques tels qu'on puisse, de par sa simple constatation, affirmer la nature microbienne de la cause morbigène.

En résumé, si séduisante que paraisse la conception de l'origine parasitaire de l'anémie pernicieuse progressive, si ingénieuses que soient les raisons invoquées pour la défendre, elle n'est encore qu'une pure théorie : les examens de sang sur lesquels elle s'appuie ne sont pas concordants, les cultures n'ont donné aucun résultat positif, les essais d'inoculation ne sont rien moins que concluants, et les lésions constatées dans les coupes d'organe, dans le foie en particulier, ne fournissent aucun élément de démonstration indiscutable.

Loin de nous la pensée d'affirmer, en nous fondant sur ces faits négatifs, que l'anémie pernicieuse progressive n'est pas une maladie infectieuse. Nous n'avons voulu ni dénier la possibilité d'une influence microbienne comme cause pathogénique, ni soutenir l'hypothèse de la dyscrasie sanguine primitive. Notre but a été simplement ici, sans prendre en aucune façon parti dans le débat, d'apporter une observation nouvelle et de publier quelques recherches qui pourront servir pour les discussions ultérieures.

PLAIES ET LIGATURE DE LA VEINE FÉMORALE

Par MAUBRAC,
Aide-major.

HISTORIQUE. — Ce n'est point un historique que nous écrivons ici, la question n'en comportant, à vrai dire, point. — C'est plutôt une exposition chronologique de la pratique ou des opinions des principaux chirurgiens ayant écrit sur ce sujet.

Fabrice de Hilden ayant observé un cas de gangrène surve-

nue chez un malade atteint de tumeur squirrheuse de l'abdomen, l'attribua à l'effacement du calibre d'une veine iliaque par la tumeur : mais, *Cruveilhier* a montré que l'aorte devait être aussi comprimée.

Boerhaave, au commencement du siècle précédent, *van Swieten* accusaient la ligature d'amener presque fatalement la phlébite et la gangrène.

Ph. Roux paraît avoir le premier observé la gangrène consécutive à la ligature d'un tronc veineux : le blessé était un chirurgien militaire qui, dans un duel, avait eu la veine ouverte au pli de l'aine. *Ph. Roux* lia le vaisseau atteint — veine fémorale — la gangrène envahit le membre et le patient succomba.

Boyer insiste beaucoup sur les troubles que doit entraîner la ligature de la veine fémorale; il croit ce tronc veineux unique pour la cuisse et, de toute nécessité, les parties situées au-dessous du point blessé et lié doivent tomber en gangrène.

C'est pour éviter cette complication si fâcheuse que *Gensoul*, en 1826, à l'École de Lyon, proposa la ligature de l'artère fémorale dans les cas de blessures de la veine de ce nom : « le sang ne pénétrant plus dans le membre inférieur que par les anastomoses des artères lombaires avec la fémorale, les veines satellites de ces artères doivent suffire. »

En 1831, cette proposition théorique recevait son application, et avec succès relatif. Pour une hémorrhagie rebelle de la cuisse, *Gensoul* lia l'artère fémorale : six jours après le malade succombait sans avoir eu de nouvelle hémorrhagie ni aucun accident apparent dans la circulation du membre inférieur; l'autopsie montra que la veine seule était blessée.

L'observation de *Gensoul* contient un double enseignement : 1° l'arrêt de l'hémorrhagie sans toucher la veine; 2° l'absence de gangrène. La ligature d'un gros tronc veineux est toujours pénible, pleine de difficultés, que des chirurgiens des plus habiles ont eu souvent peine à vaincre ; de plus, au temps de *Gensoul*, la ligature d'une veine volumineuse entraînait, en dehors de la gangrène possible, des accidents formidables,

si souvent mortels que volontiers on acceptait d'abandonner la plaie de la veine sans y toucher puisque la suppression du sang artériel devait amener dans le membre une ischémie telle que l'hémorrhagie veineuse s'arrêterait seule, et même définitivement. Ainsi donc, la ligature de l'artère avait pour avantage tout à la fois de rendre l'opération plus facile, plus rapide, d'éviter la phlébite et ses conséquences, et de mettre à l'abri de la gangrène.

Rappelons cependant que la blessure simultanée de l'artère et de la veine fémorales, non seulement sous l'arcade mais jusqu'au bas de la cuisse, avait eu pour conséquence la gangrène du membre dans plusieurs cas dont avait été témoin *Guthrie* : aussi la thérapeutique que ce chirurgien propose, tout extrême qu'elle paraisse, est-elle logique ; un seul traitement serait applicable à ces blessures : l'amputation du membre. *Stromeyer*, *Pirogoff*, sont d'un avis semblable.

Mentionnons aussi le fait si extraordinaire que raconte *Larrey* dans ses mémoires : ayant lié le tronc de la veine fémorale et de la saphène interne, le blessé guérit rapidement sans même présenter le moindre œdème du membre.

Pour les auteurs du Compendium, à la suite de la compression, de la ligature d'une grosse veine d'un membre, « le membre s'engorge excessivement, et la gangrène peut s'en emparer (T. II, p. 147, 1851) ».

En 1853, *Roux* présenta à la Société de chirurgie une observation de ligature de la veine fémorale blessée durant l'extirpation d'une tumeur inguinale : après quelques troubles dans la circulation du membre, le patient guérit. — Peu de temps après, *Chassaignac* rappelait, en les partageant, les craintes de *Dupuytren* pour qui « l'absence d'anastomoses entre la veine fémorale et les veines supérieures au-dessus de l'embouchure de la saphène interne exposerait à la gangrène du membre et aux accidents les plus formidables. »

Mais M. *Verneuil* « proteste de toutes ses forces contre cette singulière erreur anatomique qui enseigne l'absence d'anastomoses entre la partie supérieure de la fémorale et des veines pelviennes : c'est là une assertion qu'on ne s'est point donné

la peine de vérifier à l'amphithéâtre. Cette croyance à l'absence d'anastomoses a enfanté le procédé déplorable qui consiste à lier l'artère fémorale au même niveau que la veine fémorale blessée. Ce procédé, dû à M. *Gensoul* a été mis en pratique trois fois par un chirurgien anglais, trois fois les malades ont succombé. »

En novembre 1885, dans une leçon clinique, nons avons entendu M. le professeur *Verneuil*, à la Pitié, rendre compte d'une ablation de ganglions épithéliomateux de l'aine; au cours de l'opération, à laquelle nous avons assisté, la veine fémorale avait été blessée et à ce propos M. *Verneuil* soutint la même thèse, proscrivant énergiquement la ligature de l'artère.

Du reste, des recherches anatomiques semblent confirmer ces préceptes. *Sappey*, *Richet*, *Nicaise*, d'après des expérimentations cadavériques, disent que la circulation de retour est largement assurée. Pour M. *Kirmisson* ces recherches « ont démontré que les craintes de la gangrène sont chimériques. » Disons toutefois qu'*Ollier* dans sa thèse, *Terrier* dans sa pathologie chirurgicale générale, sont beaucoup moins absolus ; dans la pathologie de *Nélaton* (t. VI, 1884, p. 1,051) nous lisons que la veine crurale étant atteinte, on a à redouter la phlébite, le sphacèle du membre tout entier, et *Lidell*, dans l'Encyclopédie, est du même avis.

En France, il ne s'est point élevé de protestations sérieuses contre l'opinion de M. *Verneuil*, que reproduisent presque tous nos livres classiques et dans le dernier publié, dans la pathologie externe de *Follin* et *Duplay* (t. VII, p. 895, 1887) il est dit que la ligature de l'artère, d'après la méthode de *Gensoul*, n'a plus de raison d'être, et que « la ligature simultanée de l'artère et de la veine contre les plaies de la veine seule est illogique, dangereuse, condamnable. »

Aussi y a-t-il lieu d'être surpris, lorsqu'on consulte la littérature étrangère sur ce point de pathologie chirurgicale.

Langenbeck, en 1861, répéta l'opération de *Gensoul* ; ce fut pour arrêter l'écoulement de sang qu'une double ligature de la veine ne parvenait pas à tarir, que *Langenbeck* lia l'artère fémorale, avec plein succès cette fois. Aussi l'opération

de *Gensoul*, si en défaveur chez nous, a-t-elle été recommandée et pratiquée en Allemagne.

Seulement l'accord s'est fait sur un point : tout vaisseau blessé, artère ou veine, doit être lié; l'oblitération de l'artère seule ne peut compter comme méthode complète, définitive et sûre d'hémostase, et si la veine est blessée on doit s'appliquer à la lier. L'artère ne se doit plus lier que pour prévenir la mortification de membre (même en ce cas il est urgent de lier la veine), ou bien lorsqu'il est impossible par d'autres procédés de tarir une hémorrhagie veineuse — la ligature de l'artère devenant alors le moyen extrême, une ressource ultime dont il faut user, mais par nécessité absolue.

C'est par crainte du sphacèle du membre, et comme moyen d'hémostase suffisant, que *Pitha* conseille de lier l'artère crurale si la veine est blessée durant l'extirpation d'un néoplasme de l'aine; *Lössen*, dans l'encyclopédie de Billroth et Lucke, conseille de lier tout d'abord l'artère fémorale. Dans une communication, que le professeur de Heidelberg a bien voulu nous écrire, nous apprenons que ce chirurgien a renoncé à lá ligature primitive de l'artère. « Je ne ferai plusaujourd'hui, en pareil cas (1), la ligature double de l'artère et de la veine; je me contenterai de la ligature de la veine seule. » D'autres ouvrages importants recommandent la double ligature ou tout au moins considèrent la gangrène comme probable. *Busch*, et plus récemment *Bardeleben*, *Hueter*, dans leurs traités ou abrégés de chirurgie, s'en montrent partisans; *Kœnig*, dans son manuel de chirurgie spéciale, hésite à se prononcer : il se borne à conseiller de ne pratiquer la ligature de la veine qu'en dernière extrémité.

Enfin, de nombreux mémoires ont été publiés sur ce point de thérapeutique chirurgicale. Citons : *W. Braune* qui, par ses recherches anatomiques, est amené à considérer le sphacèle comme fatal et ne pouvant être prévenu que par la ligature de l'artère; *Rabe*, qui veut qu'on lie l'artère fémorale ou

(1) Voir obs. 57. On remarquera qu'il n'est question dans cette observation que des vaisseaux superficiels.

l'iliaque externe premièrement; *Kraske*, moins absolu, qui réserve la ligature de l'artère avec celle de la veine aux blessures accidentelles de ce dernier vaisseau, et juge la ligature de la veine seule comme incapable de produire la gangrène lorsqu'elle est blessée durant l'extirpation d'un néoplasme; *Tillmanns*, qui jamais ne liera la veine fémorale seule, toujours par crainte de la gangrène, etc.; *P. S. Lilcher* qui, à la Société de chirurgie de New-York, propose un mode de traitement encore théorique; moyen terme entre les conclusions contradictoires de *Verneuil* et de *W. Braune*, c'est la ligature de l'artère fémorale superficielle, dans le cas de blessure accidentelle de la veine fémorale commune, procédé inspiré encore par cette crainte d'une gangrène possible.

Cette dissidence, doit, croyons-nous, trouver son explication dans plusieurs causes. D'abord, un mémoire remarquable, trop peu connu en France et sur les conclusions duquel s'appuient les chirurgiens allemands, au même titre que nous puisons nos convictions dans les enseignements de *Richet*, *Sappey*, etc.

M. *Verneuil*, dans sa thèse d'agrégation, disait : « Nous ne saurions voir une insuffisance d'anastomoses en présence de la facilité ordinaire avec laquelle une injection remplit les veines de la racine du cou et du moignon de l'épaule aussi bien que les plexus obturateur, honteux internes, hypogastrique. C'est une question à vider à l'amphithéâtre, et la solution en sera rapide et claire. »

Ce dernier désideratum rempli assez sommairement par les injections de *Sappey*, a servi de sujet d'étude au professeur *W. Braune*, de Leipzig. Dans un remarquable travail « sur les veines de la partie supérieure de la cuisse chez l'homme », *Braune* concluait, d'après de longues et minutieuses investigations, qu'on ne peut porter secours à une plaie de la veine fémorale qu'en liant l'artère homonyme. Les conclusions de ce travail ont, sans nul doute, influencé les opinions des chirurgiens allemands, qui jamais avant d'exposer leurs préceptes thérapeutiques ne manquent d'invoquer l'autorité de *Braune*.

De plus, on se rappelle toujours les faits désastreux de *Roux*, de *Linhart* (qui perdit également un blessé de gangrène du membre, après lui avoir lié la veine fémorale); les faits de *Gensoul*, de *Langenbeck* qui parvinrent heureusement, sans accidents, à maîtriser une hémorrhagie veineuse en liant l'artère fémorale.

Cependant de nombreuses protestations se sont élevées. *H. Braun*, de Iéna (1), lu au XI[e] congrès des chirurgiens à Berlin, en 1882, se rangeant à l'opinion du professeur *Verneuil*, conclut à la ligature isolée de la veine fémorale lorsqu'elle est seule blessée. *Maas*, *Bergmann*, ont de même combattu les conclusions de *W. Braune*, et posent en principe la ligature isolée de la veine fémorale. Plusieurs thèses, postérieures au mémoire de *H. Braun*, en adoptent les conclusions (Thèses de *R. Gunter*, de *Sober*, de Wurzbourg; de *P. Krauss*, de Berlin). Le professeur *Kocher* (2), de Berne, rejette également la ligature préventive de l'artère. « La lésion de la veine fémorale seule n'amène pas plus une gangrène de l'extrémité inférieure que la thrombose du même vaisseau, qu'on voit si souvent sans arrêt de circulation. J'ai moi-même eu des cas de lésion accidentelle de ce vaisseau, et des cas de ligature et même d'extirpation de cette veine pour tumeur, qui n'ont donné que des troubles minimes et passagers. »

Gurlt (3), *Esmarch* (4), *Billroth* (5), dans leur pratique si étendue, n'ont point traité de blessures accidentelles de la veine fémorale commune, ils acceptent d'ailleurs les conclusions de *H. Braun*.

Cl. Romagno (6), de Naples, propose la ligature isolée de la veine blessée, bien que redoutant la gangrène, qu'il espère « prévenir par le massage, les mouvements passifs, la faradisation des muscles (les contractions des muscles aidant beaucoup la circulation de retour), l'application de bandages expulsifs, répétés de temps à autre, du pied à la racine du membre, etc. »

---

(1) Professait à Heidelberg lors de la publication de son mémoire.
(2 à 6) Communications écrites.

Enfin *Koretzky*, de Saint-Pétersbourg, a porté ce sujet au IIe congrès des chirurgiens russes, à Moscou, en 1887; il croit la gangrène possible dans certaines conditions, rares sans doute, mais réelles, d'âge, de circulation, etc.; il lierait toutefois la veine inguinale seule, sans toucher à l'artère.

Presque en même temps, à la Société de médecine de Londres, *Marmaduke Sheild* soulevait une discussion à propos d'une opération de ligature simultanée des vaisseaux ulcérés par bubon suppuré. *Sheild*, *W. Mac Cormac*, *Pitt*, *Lokwood*, acceptent en pareil cas cette double ligature, qu'ils considèrent comme plus bénigne qu'on ne l'a admis jusqu'à ce jour.

En groupant ces diverses opinions, on pourrait dire :

Roux observa le premier la gangrène de la cuisse à la suite de la ligature de la veine fémorale. *Gensoul*, pour éviter cette complication proposa, et mit en pratique avec succès, la ligature préventive de l'artère fémorale. En France, *Verneuil*, *Richet*, *Sappey*, *Tillaux*, *Duplay* et presque tous nos maîtres, ont rejeté la pratique de *Gensoul*, niant la possibilité de la gangrène dans la condition précitée.

A l'étranger, les avis sont partagés : *H. Braun*, *Lossen*, *Maas*, *Bergmann*, *Kocher*, se rangent à l'opinion de *Verneuil*, tandis que *Busch*, *Bardeleben*, *Hueter*, *Rabe*, *Kraske*, *Tillmanns*, appuyés sur le travail de *W. Braune*, redoutent la gangrène et conseillent la ligature de l'artère homonyme. *Pilcher* entre ces opinions extrêmes propose de lier l'artère superficielle pour une plaie de la veine commune.

On remarquera que le premier fait de gangrène a été observé en France par *Ph. Roux*, que la pratique de la ligature de l'artère homonyme pour la plaie de la veine fémorale est également française; que cette crainte de la gangrène et cette ligature prophylactique sont aujourd'hui chez nous considérées comme choses surannées, dont on ne doit plus s'entretenir, et qu'à l'étranger seul, on conserve cette crainte et on cherche à éviter sa réalisation.

Notre assurance si calme est-elle sérieusement fondée?

Nous n'hésitons pas à dire qu'elle pourrait ménager de

désastreuses surprises ; nous croyons du moins que cet enseignement ressort des faits que nous allons étudier.

Blessures de la veine fémorale pendant l'extirpation d'une tumeur de l'aine.

Ligature isolée de la veine fémorale.

Les tumeurs de la région inguinale sont multiples; nous considérerons principalement celles qui sont sous aponévrotiques, en raison de leurs connexions possibles avec les vaisseaux. Or, ces tumeurs sont développées, soit aux dépens des ganglions (primitivement ou consécutivement) bubons, syphilis, tubercules, épithéliomes, carcinomes, sarcomes, lymphosarcomes, soit aux dépens des autres tissus de la région. (Nous ne connaissons pas de ligature de la veine inguinale à propos de hernie crurale : on cite cependant une lésion de cette veine dans un fait de hernie obturatrice.)

Le néoplasme ganglionnaire affecte une marche assez uniforme : il gagne de proche en proche, envahit, absorbe le paquet tout entier, contracte avec les parties voisines des connexions d'autant plus rapides et plus intimes que les organes sont plus souples, moins résistants à l'envahissement. La veine inguinale réunit toutes ces conditions défavorables : de plus, un contact immédiat avec les ganglions rend ses lésions précoces.

Deux cas peuvent se présenter : ou bien les parois du vaisseau sont altérées, envahies par le néoplasme, et seront fatalement blessées pendant l'extirpation si on veut la faire radicale : ou bien les parois sont simplement refoulées, la perméabilité est plus ou moins absolue, mais enfin les parois sont en état d'intégrité : le néoplasme pourra être disséqué, sans blessure de la veine.

L'artère est exposée aux mêmes accidents : envahie par le néoplasme ou comprimée, elle l'est toujours à un degré moindre que la veine qui est régulièrement envahie la première, et seule très souvent.

La lame celluleuse qui sépare l'artère et la veine inguinale

a été souvent considérée comme le point de départ de fibromes, de sarcomes de l'aine, au même titre que les autres portions de la gaine de ces vaisseaux. L'évolution est assez semblable à celle des néoplasies ganglionnaires, au point de vue de l'action sur les vaisseaux ; et les cas dans lesquels on pourra, comme il est arrivé à *Mosetig*, après incision de la gaine, écarter la veine d'un côté, l'artère de l'autre, réséquer la cloison fibreuse qui était dégénérée, sont rares. Du reste, nous ne faisons pas ici l'extirpation des tumeurs du pli de l'aine : nous étudions un accident de cette opération (1).

Quelle que soit sa nature, il est un fait constant, subordonné à la présence seule du néoplasme, c'est une compression du paquet vasculaire, et surtout de la veine : les fascias résistants de la région poussent les tumeurs à se développer du côté du moindre obstacle : la veine inguinale est donc la première à être refoulée de sa place normale, et par suite, compression lente des vaisseaux, gêne circulatoire allant croissant jusqu'au moment de l'extirpation, et ainsi « prépa- « tion des voies de circulation collatérale pour recevoir un excès « de sang, dilatation lente de ces vaisseaux, augmentation de « leur calibre, si considérable qu'il ait été auparavant ». Quant aux valvules, elles sont dans la plupart des cas forcées et ne jouent plus qu'un rôle insignifiant.

On dit : « Les veines de la région postérieure de la cuisse « sont très volumineuses, et assurent facilement le retour du « sang après la ligature de la veine fémorale ».

Le réseau de la face postérieure et de la racine de la

(1) Des abcès s'observent fréquemment à l'aine, qu'ils soient abcès froids ou abcès chauds, développés aux dépens des ganglions, des os de la cuisse ou du bassin, de la gaine même des vaisseaux fémoraux, ou bien issus de la fosse iliaque, de la colonne vertébrale, et ayant fusé dans la gaine des vaisseaux fémoraux, ils entraînent souvent l'ulcération de ces vaisseaux, de la veine surtout qui résiste moins que l'artère à l'action destructive du pus (*Gilette*, *Monod*, *Sheild*). Cette ulcération est favorisée par « la pression qu'exercent les ganglions lymphatiques sous-aponévrotiques envahis par la suppuration », et surtout par la septicémie lorsqu'elle complique la lésion première. Nous mentionnerons quelques-uns de ces faits au chapitre des tumeurs.

cuisse est considérable, très développé, assurément, — moins toutefois qu'on ne serait disposé à le croire d'après les pièces déposées dans les musées; car une pression anormale, et tout à fait extra-physiologique a rempli les veines souvent jusqu'à la limite de distension de leurs parois; — mais si volumineux qu'il soit en réalité, il faut considérer qu'à l'état normal, ce réseau a un débit proportionnel à son calibre dont la raison d'être est dans la masse de sang à charrier. Qu'on examine sur ces mêmes pièces de musée, la veine inguinale : forcée elle aussi par l'injection, son calibre est énorme. Or, il faudra que, pour les veines postérieures déjà pleines de leur apport normal et physiologique de sang, il passe en surcroît, celui que cette veine inguinale déversait dans le bassin. Si l'on songe encore aux valvules résistantes, qui souvent ne se laissent pas vaincre par une très forte pression, on se rendra facilement compte des difficultés nombreuses à l'équilibre de cette surcharge de travail : toutes les veines ne pourront contribuer, à la fois et de suite, à dériver le sang qui rencontre une barrière subite et infranchissable dans la veine inguinale, aussi la circulation sera-t-elle troublée au moins, et même fort gênée : et nous verrons plus loin que la stase du sang veineux est dangereuse, et à très bref délai.

Mais dans le cas de tumeur, les conditions sont toutes différentes : cette tumeur exerce sur les vaisseaux une action qui se fait sentir dès les premiers jours, et comme son accroissement est lent, graduel, il donne tout le temps à la circulation collatérale de s'établir, sans que des troubles, œdème ou vénosités, soient apparents. Le balancement s'établit, complet parfois, et on a vu la veine inguinale oblitérée totalement par un néoplasme, sans que jamais le moindre œdème soit venu révéler la suppression de ce vaisseau.

P. Denucé (1) en a observé un fait très net : la veine fémorale était envahie de tissu sarcomateux, transformée en un

(1) P. Denucé, in Loumeau, Journ. de méd. de Bordeaux, 18 mars 1883, p. 358.

cordon plein, épais et résistant, et imperméable : l'artère était perméable, et on ne nota jamais d'œdème.

Cela représente un cas extrême. Dans les observations qui suivent, d'ordinaire la veine est oblitérée incomplètement; la ligature détermine une stase presque toujours appréciable, mais les phénomènes sont passagers, et en somme, souvent la ligature de ce vaisseau peut être considérée comme un accident opératoire dont on a peu à s'inquiéter.

Les observations dans lesquelles on a pratiqué la ligature de la veine fémorale se divisent en trois groupes : le premier comprend les ligatures faites au-dessus de la veine fémorale profonde ; le second, les ligatures de la veine commune et profonde ; le troisième, les cas douteux, c'est-à-dire dans lesquels le lieu du placement du fil n'est pas indiqué.

Ier GROUPE. : *Ligature de la veine fémorale au-dessus de la veine fémorale profonde.*

12 opérations de ligature ont donné : 5 morts, 7 guérisons, en statistique brute. Les cinq cas de mort, à quoi sont-ils dus? Un seul à peine pourrait être imputé à la ligature de la veine : c'est le premier cité, celui de *Langenbeck* : or, l'opération fut faite en 1842 ,et le malade mourut de septicémie avec hémorrhagies secondaires.

Le malade de *Verneuil* n'est point mort du fait de la ligature de la veine : celui de *Bœckel* est un vieillard de 76 ans, atteint de cancer : les accidents ou troubles de circulation étaient presque disparus lorsque est survenue la mort. Un autre malade, de *Maas*, est mort de gangrène consécutive à une ligature de l'artère fémorale ulcérée, pratiquée 12 jours après une ligature de la veine, alors que les accidents causés par la première opération étaient conjurés et que la guérison paraissait assurée.

Le cas de *Shober* est à bien remarquer : il y eut ligature des deux veines fémorales avec gêne notable de la circulation les premiers jours; la compensation s'établit, les membres inférieurs étaient presque redevenus à l'état normal, lorsque

le malade mourut avec endocardite, néphrite, ulcère de la vessie, etc.

IIe Groupe : *Ligature des veines fémorales commune et profonde.*

Quatre faits donnent deux guérisons, deux morts. Le cas de mort de *Volkmann* est survenu dans des conditions un peu particulières : pendant vingt-quatre jours le malade va très bien, sans symptôme anormal du côté de la cuisse : le 24e jour il prend un érysipèle et meurt le 48e jour, de phlébite suppurée, sans jamais avoir eu aucun trouble de circulation. Le malade dont *Shober* rapporte l'observation était âgé de 77 ans : il mourut 35 jours après l'opération alors qu'il est expressément noté que le 20e jour, la coloration et la température de la peau étaient normales, et que toute trace d'œdème avait disparu.

Le malade de *P. Krauss* (obs. 15) montra une coloration bleuâtre du membre durant plus de quatre mois après l'opération : au cours de la guérison parut de l'œdème, dû probablement à une thrombose envahissante avec phlébite.

IIIe Groupe : *Ligature de la veine fémorale, dans le triangle de Scarpa, en un point, non parfaitement déterminé.*

Cinq faits : trois guérisons, deux morts. Le malade de *Malgaigne* est mort d'hémorrhagies, de septicémie probablement (opéré en 1856). Celui de *Rose* est mort trois mois après la ligature de sa veine, et *Rose* ne dit pas un mot des troubles de circulation, bien certainement légers, si même ils ont existé.

Si nous réunissons ces trois groupes pour en faire la statistique, sachant toutefois combien les éléments en sont disparates, nous serons en droit d'éliminer les cas dans lesquels la ligature de la veine fémorale n'aura pas été cause, directe ou indirecte, de la mort. En agissant ainsi, nous ne réserverions que les faits de *Langenbeck* et de *Malgaigne*, dont les deux malades sont morts de septicémie. Or, cette complication dans des observations anciennes doit les faire actuellement rejeter d'une statistique, puisque nos moyens de pansement en

empêchent presque à coup sûr le développement, et que les observations récentes n'accusent que très exceptionnellement cette complication. On pourrait cependant nous accuser de torturer une statistique pour faire dire ce que bon nous semble. Aussi, concluons-nous simplement : vingt malades atteints de tumeur de la région inguinale sur lesquels on a pratiqué 21 ligatures de la veine fémorale (sûrement 12 fois au-dessus de la veine fémorale profonde, — 4 fois en comprenant cette dernière dans la ligature) ont donné onze succès complets : les 9 cas de mort ne peuvent guère être imputés à la ligature seule ; ils sont dus à la pyémie, aux hémorrhagies secondaires, à l'affaiblissement du patient, « alors que la circulation est déjà devenue normale ou à peu près. »

Lorsque, dans le cours d'une ablation de tumeur de la région inguinale, on aura blessé la veine fémorale, le traitement urgent, immédiat, sera la ligature des bouts divisés. On a, à diverses reprises, insisté sur le manuel opératoire. Nous n'avons rien à y ajouter et ne pouvons que renvoyer au mémoire de M. *Kirmisson*, où ce point est très judicieusement étudié. Le bout central, le bout périphérique, la veine saphène interne, la fémorale profonde, la circonflexe interne, toutes les branches enfin qui viennent aboutir à la veine inguinale, seront liées, s'il est besoin. Réséquer le vaisseau en son point blessé, entre deux ligatures, sera le moyen de s'assurer que nulle collatérale ne débouche dans le segment lié et que l'hémostase est complète. La ligature au catgut sera suffisante.

Sitôt le fil à ligature serré, une série de phénomènes se déroulent.

Le membre se cyanose, devient violet, tirant sur le bleu, livide; des veinules se dessinent sur la peau et acquièrent parfois un volume considérable. Or cette coloration est d'étendue fort variable : quelquefois limitée au pied, rarement aux orteils seuls, elle ne remonte guère au-dessus du genou.

C'est là le phénomène objectif le plus constant ; de durée très irrégulière, il est exceptionnel de le voir se prolonger au delà de quelques heures. Quelquefois cependant, la tension intra-vasculaire est exagérée à ce point qu'on a re-

marqué de véritables hémorrhagies capillaires, cinq, six heures après l'opération, la teinte bleue a presque disparu. Mais il ne faudrait pas conclure que la circulation est déjà totalement rétablie. — La température du membre qui s'était abaissée immédiatement après la ligature s'élève peu à peu, à mesure que disparaît la stase veineuse.

La douleur est presque constante ; vive, parfois intolérable, à siège ordinaire dans la masse des muscles du mollet, elle est précoce, bien des fois immédiate, et de même que la cyanose et l'abaissement de la température, cède assez régulièrement dès que la circulation a pu s'équilibrer ; mais souvent persiste, durant quelques jours, une sensation d'engourdissement, de pesanteur ou de fourmillement dans le membre.

Presque en même temps que la cyanose apparaît, mais bien des fois après elle, de l'œdème : le membre augmente de volume, lentement, surtout au pied, au dos du pied, au pourtour des malléoles. Le tissu cellulaire sous-cutané et profond s'infiltre d'œdème qui, se développant, fait souvent disparaître la teinte cyanotique. Cet œdème peut envahir la jambe tout entière, remonter à la cuisse, jusqu'à sa partie moyenne dans quelques cas, et peut persister, plus ou moins léger, plusieurs mois après l'opération ; il est directement dû à la ligature, l'apport du sang artériel continuant à se produire, la pression veinense augmente considérablement, et les capillaires laissent transsuder le sérum.

Parfois s'ajoute un élément nouveau de cause d'œdème, c'est l'occlusion des vaisseaux soit anciens, soit nouvellement développés, par la rétraction lente et continue du tissu cicatriciel développé dans l'aine, consécutivement à l'opération ; dans plusieurs observations, alors qu'il ne paraît point qu'il y ait eu lésion immédiate ou inflammation consécutive des vaisseaux de l'aine, on a maintes fois noté, en dehors de toute récidive, des œdèmes tardifs, apparaissant après que la plaie est totalement guérie, et que l'on n'avait point encore noté de troubles circulatoires. Tout récemment encore, *H. Klotz* appelait l'attention sur ce facteur étiologique.

Ce cortège d'accidents, qui s'établit avec rapidité, disparaît

au bout de quelques jours, parfois en vingt-quatre heures; et tant que le malade est couché on ne constate plus de signes de stase veineuse. Puis, la convalescence arrivant, le malade se lève, et dès les premiers pas recommence, fort atténuée, la série des accidents du début; le repos les fait aussitôt disparaître.

Dans quelques cas ils se sont renouvelés après chaque marche et ont rendu le membre presque impotent, d'autant plus qu'ordinairement il s'y ajoute un sentiment de faiblesse très marqué, de fatigue précoce.

Ces divers accidents ont tous une étiologie commune : une circulation imparfaite du sang veineux. Il ne faut pas oublier, en effet, que la circulation collatérale ne peut se rétablir qu'au prix d'une perversion du cours normal du sang, aux dépens de valvules qu'il faut forcer, de vaisseaux qu'il faut dilater rapidement; aussi, alors même que le courant qui se dirige vers le bassin est établi, qu'il ne paraît à l'extérieur aucun indice de circulation défectueuse, le membre est, malgré cet aspect, en souffrance; il se trouve avoir pour le sang veineux un appareil sans valvules, dépourvu d'élasticité, sa vitalité est menacée, d'où œdème et fatigue faciles.

On a, dans quelques observations, noté l'augmentation persistante de volume du membre, alors que œdème et veinosités avaient disparu. Ceci nous paraît dû à une lymphangite ou lymphangiectasie chronique, provoquée et entretenue par la circulation défectueuse ou lorsque la compensation collatérale a été insuffisante « véritable dermite hypertrophique, inflammation subaiguë du tissu conjonctif. » Quant à la gangrène, jamais on ne l'a constatée.

Au cours donc d'une ablation de tumeur de l'aine, la ligature de la veine fémorale commune, même compliquée de la ligature de la veine profonde est, au résumé, une opération assez bénigne en soi, surtout depuis que l'antisepsie nous met à l'abri des complications septicémiques. Les accidents qu'elle entraîne, cyanose, refroidissement, douleur, sont de courte durée: l'œdème, la faiblesse surtout, persistent plus longtemps. L'élévation du membre à 45°, son enveloppement dans de la

ouate, des bandes de flanelle, sont des adjuvants indispensables dont il faut faire bénéficier le patient; la circulation est alors favorisée par la pesanteur, et le réseau veineux superficiel, soutenu par la compression ouatée, a plus de facilité pour se dilater uniformément et d'une façon progressive : il se trouve en outre dans les meilleures conditions pour que tous ses rameaux, fait des plus importants, puissent entrer en ligne, et soulager d'autant, en détournant une partie du sang veineux, les vaisseaux qui ont été les premiers forcés. En outre, l'enveloppement ouaté exerce une influence appréciable sur le maintien de la chaleur dans le membre, et sur la diminution des phénomènes douloureux.

Ligature simultanée des vaisseaux fémoraux.

Rappelons d'abord quelques faits qui nous paraissent former transition naturelle.

On sait qu'à la suite de phlébite la gangrène est bien rare. Dans sa thèse, *Despaignet* (1859) rapporte une observation recueillie dans le service de *Trélat* par *Brongniard*, de gangrène consécutive à une thrombose. L'autopsie montra que les artères étaient saines et les veines iliaques oblitérées par un caillot ancien avec leurs parois hypertrophiées; les deux membres inférieurs étaient atteints de gangrène, et des deux côtés on trouvait les mêmes lésions jusqu'au-dessous de la veine saphène elle aussi oblitérée. — *Follin* met la gangrène au nombre des terminaisons de la phlébite : lorsque l'oblitération est étendue « il existe alors un œdème considérable, et le sphacèle peut avoir lieu par étranglement (T. II, p. 527). »

Gay a observé une gangrène du pénis, sans gangrène de la peau par thrombose et phlébite des veines iliaques internes.

Mais qu'à l'obstruction veineuse vienne s'ajouter de nouveaux éléments, soit débilité ou cachexie, soit influence du système nerveux, la gangrène « fidèle expression des perturbations nutritives trop violentes » révèlera par son apparition l'influence désastreuse des divers facteurs associés.

Ainsi dans la phlegmatia alba dolens, la gangrène cutanée,

pour rare qu'elle soit, s'observe quelquefois. *Troisier* en rapporte même un exemple dans sa thèse : *Kennedy*, *Overhisen*, en ont également observé. Citons aussi la jeune femme dont *Wannebroucq* a publié l'histoire : âgée de 28 ans, elle était atteinte d'un cancer de l'utérus ; survint une thrombose de la veine fémorale gauche, et, à la suite, le pied, les 2/3 inférieurs de la jambe se sphacélaient. *De Brun-du-Bois-Noir* a publié dans la *France médicale*, une observation de phlegmatia alba dolens survenue chez une hémiplégique, et terminée par gangrène. Et ces faits ne sont pas isolés.

Nous diviserons les observations de ce chapitre en deux groupes : ligature des vaisseaux inguinaux et ligature des vaisseaux inguinaux et fémoraux profonds.

1er Groupe : *Ligature simultanée des vaisseaux inguinaux. Dix observations.*

A ne considérer que le résultat final, sur 10 opérés, nous enregistrons 6 morts, 4 guéris. Mais si nous recherchons les causes de la mort, nous avons trois fois gangrène du membre, accident dû au trauma des vaisseaux et qui sont les seuls à compter en statistique comme insuccès opératoires. Les trois autres faits (*Billroth*, *Dolbeau*, *Sheild*) ont comme cause de décès, la pyohémie et la septicémie ; dans aucun d'eux, il n'est question de trouble de circulation.

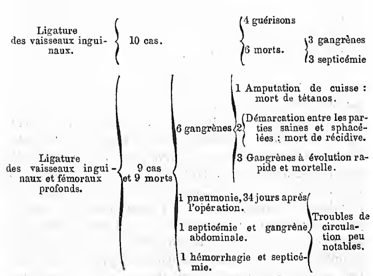
De ces faits, il ressortirait comme enseignement : dans le cas d'extirpation d'une tumeur de la région inguinale la ligature simultanée des vaisseaux inguinaux au-dessus des vaisseaux fémoraux profonds, ne compromet pas fatalement la vitalité du membre; ainsi sur dix opérations compliquées de cet accident, six fois on a pu négliger à peu près l'état de la circulation ; trois fois seulement on a noté de la gangrène.

2e Groupe : *Ligature des vaisseaux inguinaux et fémoraux profonds.*

En procédant comme nous l'avons fait pour le groupe précédent, nous avons 9 observations avec 9 morts. Des 9 morts, 4

sont survenues à la suite de gangrène du membre et causées directement par la nature de la plaie vasculaire, son étendue, son siège : 2 à la suite de récidive du néoplasme, mais après des accidents de gangrène. Des 3 autres malades qui ont succombé, l'un (obs. 36) de *Maclean*, était presque guéri malgré la suppression d'une étendue considérable du paquet vasculaire lorsque, en quatre jours, une pneumonie l'emporta. « C'est un malade à ranger dans la catégorie des morts guéris. » (Maclean.) Le second, fait de *Œttingen*, est mort de septicémie avec gangrène des muscles de l'abdomen, etc., mais avec une circulation régulière de la cuisse ; le troisième, de *Volkmann*, mort d'hémorragie trois jours après la ligature sans qu'on ait noté de signes de sphacèle. Aussi, dirons-nous : La ligature des vaisseaux fémoraux profonds augmente de beaucoup la gravité de l'opération ; sur neuf malades qui ont subi cette opération, six fois on a noté une gangrène du membre, et dans trois cas les patients n'ont eu aucun trouble de circulation consécutif.

En tableau, voici les résultats :



Ligature des vaisseaux inguinaux.	10 cas.	4 guérisons 6 morts. { 3 gangrènes / 3 septicémie
Ligature des vaisseaux inguinaux et fémoraux profonds.	9 cas et 9 morts	6 gangrènes { 1 Amputation de cuisse : mort de tétanos. / 2 { Démarcation entre les parties saines et sphacélées : mort de récidive. / 3 Gangrènes à évolution rapide et mortelle.
		1 pneumonie, 34 jours après l'opération. 1 septicémie et gangrène abdominale. 1 hémorrhagie et septicémie. } Troubles de circulation peu notables.

Si nous ne considérons que les faits de gangrène, puisqu'on peut espérer qu'à l'avenir la septicémie sera moins meurtrière, nous avons dans la première catégorie : 3 faits de gangrène sur 10 opérés, 30 0/0; et dans le deuxième groupe, 6 faits de gangrène sur 9 opérés, 66 0/0; et en totalisant : sur 19 cas de ligature, 9 fois gangrène, 47 0/0 ; 10 fois absence de trouble circulatoire. Ces chiffres se rapprochent-ils de la vérité? Une si faible série, car nous n'attachons nulle importance au pourcentage, et ne l'avons établi que pour montrer avec une unité commune la différence entre les chiffres des deux groupes, — une si faible série ne peut fournir un guide sûr. Et puis, comment mesurer la part de déchéance qui revient à chaque individu, du fait de la tumeur, de son volume, de sa nature, de son action antérieure sur les vaisseaux? Le membre a eu sans doute son système circulatoire plus favorablement disposé pour subir une interversion du courant sanguin ; mais ce qui était un avantage au point de vue hydraulique devient funeste en agissant sur la vitalité de l'extrémité dont la nutrition est pervertie. Véritable cercle vicieux, chez un diathésique, qui ne manque que rarement, sous l'influence de tant de causes diverses, de réagir d'une façon inattendue et maintes fois désastreuse.

Puis il faut également tenir compte de l'âge du patient. L'âge, en effet, entraîne des modifications remarquables dans la circulation : athérome de l'artère, perte de l'élasticité, dépôts calcaires transformant d'une part le système artériel en canaux rigides inextensibles et de calibre réduit : conditions défavorables à l'établissement d'une circulation collatérale; du côté des veines on observe perte de l'élasticité, dilatation, insuffisance des valvules. C'est donc un ensemble de lésions dont le résultat est d'offrir au membre un sang artériel en minime quantité, soumis à la seule action du cœur, et pour la circulation de retour des canaux larges, inertes, dans lesquels le sang coule par la seule *vis a tergo*. — La ligature simultanée des deux vaisseaux fémoraux chez un athéromateux (et l'on sait combien sont fréquentes les causes morbides qui entrainent cet état des vaisseaux), exposera à de

fâcheuses conséquences en dehors des autres conditions déjà énoncées.

Conclusions. — La ligature simultanée des vaisseaux inguinaux entraîne un trouble circulatoire considérable. Si les vaisseaux profonds ont été laissés intacts, on pourra plus souvent peut-être espérer une guérison : la circulation se rétablira, et grâce au libre accès du sang dans l'artère superficielle, arrivant par l'artère fémorale profonde, la vitalité du membre pourra être mieux sauvegardée. Mais lorsqu'on aura lié en outre les vaisseaux profonds il faudra s'attendre à voir apparaître la gangrène, et, avec une fréquence trop constante, la mort du malade. Il ne faudrait point cependant exagérer l'importance de l'arc artériel formé par les branches superficielle et profonde, alors qu'il ne reçoit du sang que par les obturatrices et ischiatiques.

Eviter une opération que l'on sait devoir entraîner de tels désordres vasculaires : l'opération commencée, la laisser inahevée, surtout si le sujet est affaibli ou âgé, si le système artériel est trop athéromateux pour en faire espérer une dilatation rapide et suffisante; si cependant les vaisseaux sont blessés et doivent être liés, l'élévation à 45° et l'enveloppement de ouate, etc., avec une surveillance attentive, non seulement de l'état du membre, mais de l'état général, pourront sauver le patient; se tenir prêt à la première apparition du sphacèle à pratiquer une amputation hâtive : nous disons intervention précoce, et cependant nous avons cité deux faits qui auraient pu évoluer favorablement (mort de tétanos, récidive néoplasique) dont la marche lente pourrait faire adopter un mode d'action également lent; mais il ne faut pas oublier que souvent le sphacèle (nous en citons trois obs.), prend une allure rapide, envahissante, et que amputer vite et loin, pour lui couper la route, sera le seul moyen de fournir au patient quelques chances de salut.

OBSERVATIONS

Ligatures pour plaies produites durant l'extirpation d'une tumeur.

LIGATURE DE LA VEINE FÉMORALE COMMUNE.

1 *Langenbeck.* — Arch. f. Klin. Chir., 1861. Vol. 1, p. 30. — 64 ans. Carcinome des ganglions. Escarre de la veine crurale par cautérisation au chlorure de zinc. Ligature de la veine inguinale. Mort au neuvième jour, d'hémorrhagie.

2 *Roux.* — Bull. Soc. chir., 1853, p. 35. — Tumeur des ganglions datant de huit ans; cinquième récidive. Guérison.

3 *Verneuil,* in Delbarre. Thèse de Paris, 1870. — 53 ans. Sarcome ganglionnaire depuis six ans. Mort au sixième jour, d'hémorrhagie malgré la ligature de l'artère crurale le dernier jour.

4 *Rose.* In *S. Fischer.* Deut. Zeit. f. Chir. 1881. vol. XIV, nº 84, p. 227. 77 ans. Epithélioma ganglionnaire. Guérison.

5 *Bœckel.* — Revue de chir., 1881, p. 139. — 77 ans. Carcinome primitif de l'aine : treize jours après l'ablation, escarre imminente de la veine crurale dénudée que l'on lie au-dessus de la veine profonde. Mort le quatrième jour d'œdème pulmonaire.

6 *H. Maas.* Deut. Zeit. f. chir., 1882. Vol. XVII, p. 197. — 49 ans. Epithélioma ganglionnaire. Lig. de la veine inguinale, le douzième jour, hémorrhagie et ligature de l'artère fémorale, gangrène et mort au quatorzième jour.

7 *H. Maas.* Deut. Zeit. f. chir., 1882. Vol. XVII, p. 202. — 24 ans. Tumeur ganglionnaire datant de quelques semaines. Guérison.

8 *Bergmann.* Festchrift. Zur. Feir. Zu. Wurzburg, 1882, p. 8. — 20 ans. Bubon inguinal suppuré datant de sept semaines. Guérison.

9 *Bardeleben.* Deut. Zeit. f. chir., 1884. V. XX, p. 463. — 20 ans. Tumeur ganglionnaire. Guérison.

10 In *Shober.* Thèse de Wurzbourg, 1885. — 39 ans. Double carcinome inguinal. Ligature des deux veines fémorales communes. Mort au sixième jour d'affaiblissement.

11 *Melozzo.* Medicina contemporanea, 1885. Nº 4, p. 183. — 30 ans. Fibro-sarcome de l'aine. Guérison.

LIGATURE DE LA VEINE INGUINALE ET FÉMORALE PROFONDE.

12 *Volkmann*. Beitrage Zur. chir., 1875, p. 48. — 61 ans : Carcinome ganglionnaire. Mort au quarante-huitième jour de septicémie.

13 *Schede*. In *H. Braun*, arch. f. Klin. chir. Vol. XXVIII, p. 621, 1882. — 53 ans. Fibro-sarcome ganglionnaire datant de un an. Guérison.

14 In *Shober*. Thèse de Wurzbourg, 1885. — 76 ans. Carcinome de la cuisse datant de neuf mois, mort au trente-cinquième jour. Infarctus du poumon, etc.

15 In *P. Krauss*. Thèse de Berlin, 1885. — 30 ans. Bubon inguinal. Guérison.

LIGATURE DE LA VEINE FÉMORALE DANS LE TRIANGLE DE SCARPA EN UN POINT NON PARFAITEMENT DÉTERMINÉ.

16 *Malgaigne* (Traité d'anatomie, 1859, p. 344). Tumeur inguinale. Mort au huitième jour d'hémorrhagie.

17 *Azam* (in Lacroix. Thèse de Bordeaux, 1879, p. 73). — 27 ans. Fibro-sarcome ganglionnaire. Guérison.

18 *Rose* (in *Sieg. Fischer*. Deut. Zeit. f. chirurg. Vol. XIV, n° 78). Tumeur inguinale. Mort au bout de trois mois. d'inanition.

19 *Kummel* (Arch. f. Kl. chir. Vol. 28, 1882, p. 673). — 59 ans : Sarcome de la cuisse. Guérison.

20 *Korctzky* (Arch. f. Klin. Chir. Vol. 36, 1887, p. 614). — 48 ans. Carcinome secondaire des ganglions. Lig. de la veine fémorale au-dessous de la saphène et circonflexe internes. Guérison.

— *H. Klotz* (ann. of Surgery, janvier 1887, p. 11) 29 ans. Tumeur ganglionnaire datant de 4 mois. Ligature d'une veine saphène anormale suppléant probablement la v. fémorale. Œdème énorme pendant plus de 6 mois. Guérison.

LIGATURE SIMULTANÉE DES DEUX VAISSEAUX INGUINAUX.

21 *Van Langenbeck*. Arch. f. Klin. Chir., 1861. Vol. 1, p. 30. — 47 ans. Sarcome de l'aine. Plaie de la veine fémorale. Ligature de l'artère fémorale. Guérison.

22 *Kuster* (In *Braun*, Arch. f. Klin. Chir. Vol. 28, p. 627, 1883).

Lympho-sarcome de l'aine. Fermeture latérale de la veine avec trois pinces : le lendemain hémorrhagie. L gature de l'artère fémorale. Mort avec gangrène du membre.

23 *Dolbeau* (Soc. anat., nov. 1859, p. 291). Tumeur encéphaloïde de la cuisse. Mort au sixième jour de septicémie aiguë.

24 *Billroth* (In *A. von Winivarter*. Beitr. zur. statist, de carcinome, 1878, p. 265). — 51 ans. Carcinome secondaire des ganglions : treize jours après l'opération, hémorrhagie. Ligature des deux vaisseaux inguinaux. Mort au quinzième jour de pyohémie.

25 *Reclus* (in *Ortega*. Th. de Paris, 1882, p. 51). — 55 ans. Tumeur inguinale. Mort au douzième jour avec gangrène et septicémie.

26 *Baum* (Berlin Klin. Woch., 22 oct. 1883, p. 650). — 46 ans. Carcinome secondaire des deux aines. Ligature des deux vaisseaux inguinaux d'un seul côté. Guérison.

27 *Schede* (In *Braun* Arch. f. Klin. chir. Vol. 28, p. 633, 1883). — 50 ans. Myxo-sarcome datant de un an et demi.

28 *V. Poor*. Bubon suppuré ayant entraîné hémorrhagie. Ligature des deux vaisseaux inguinaux. Gangrène. Mort.

29. *Sheild* (Soc. méd. Londres, mars, 1887). — 22 ans. Adénite suppurée ayant entraîné hémorrhagie. Ligature des deux vaisseaux inguinaux. Mort le onzième jour de septicémie.

30 *Pitt* (Soc. of. med. Londres, mars 1887). Abcès iliaque ouvert au bout de trois semaines, hémorrhagie. Ligature des deux vaisseaux inguinaux. Guérison.

— *C. Périer*. Soc. chir. 18 février 1874. — Ligature de l'iliaque externe. Gangrène. A l'autopsie, veine fémorale presque oblitérée par phlébite.

— *Hulke*. Lancet, 31 mars 1888, p. 624. Dans 2 cas d'ulcération cancéreuse, ligature des deux vaisseaux iliaques externes, sans mauvais résultats.

LIGATURE DES VAISSEAUX INGUINAUX ET PROFONDS.

31 *Volkmann*. In *Hirsch*. Th. de Halle, 1875, p. 20. Lympho-sarcome de l'aine; cinq jours après l'ablation hémorrhagie, ligature des vaisseaux inguinaux et profonds. Mort au huitième jour d'hémorrhagie.

32 *Heinecke* in *Rabe*. Deut. Zeit. f. chir., 1875. Vol. V, p. 258. Carcinome de ganglions de l'aine. Gangrène au sixième jour. Mort au troisième jour.

33 *Volkmann*, In *Hirsch*. Th. de Halle, 1875, p. 10. Carcinome de ganglions de l'aine. Taches de gangrène. Mort au troisième. jour.

34 *Gussenbauer*. In K. *Weil*. Prag. med. Woch; 1880, n° 13, 42 ans. Tumeur de l'aine. Gangrène. Mort au cinquième jour.

35 *Wesinger*. In *Braun*. Arch. f. Kl. chir. T. XXVIII, p. 633, 1882. — 37 ans. Carcinome secondaire de l'aine. Gangrene de la jambe amputation. Mort de récidive un an après.

36 *Douald Maclean*. Med. Record. New-York, 1882, t. XXI, p. 32. — 44 ans. Tumeur de l'aine, résection des vaisseaux depuis le ligament de Poupart jusqu'au canal de Hunter. Guérison presque complète au bout d'un mois, lorsque mort de pneumonie.

37 *Davy*. Lancet, 19 déc. 1885, p. 1138. — 38 ans. Lympho-sarcome de l'aine. Résection des vaisseaux depuis le ligament de Poupart jusqu'au canal de Hunter. Gangrène au douzième jour. Amputation. Mort de tétanos.

38 *Von Ættingen*. St.-Pétersb. med. Zeitsch, 1865. Vol. VIII, p. 332. Tumeur de la fosse ilio-pectinée. Résection des vaiseaux depuis le ligament de Poupart jusqu'au canal de Hunter. Mort de septicémie au cinquième jour.

— *Czerny*. In *C. Regnault*. Arch. f. Kl. chir. Vol. LIII, p. 63, 1887. — 70 ans. Chute à la suite de laquelle se développe un sarcome qui au bout de trois semaines a le volume d'une pomme. Ablation : ligature des vaisseaux et résection jusqu'au canal de Hunter; la veine était thrombosée. Gangrène de la plante du pied. Guérison par élimination. Mort de récidive au bout de cinq mois.

— *Wolkmann*. Beitrag. zur chir. p. 249. Obs. 4. — 46 ans. Résection des vaisseaux superficiels sur une étendue de 12 cent. — Guérison avec œdème.

— *Gerster*. New-York med. journ. 29 nov. 1888, p. 618. Ulcération de la veine fémorale. Lien élastique placé au-dessus de la plaie. Engorgement énorme du membre. Mort.

— *Verneuil*. In *Danson*. Thèse de Paris, 1886. Epithelioma des ganglions. Ligature des vaisseaux superficiels et de la veine inguinale. Mort d'accidents généraux, sans troubles de circulation.

(*A suivre.*)

LYMPHANGITE CANCÉREUSE PLEURO-PULMONAIRE SANS CANCER DU POUMON

Par J. GIRODE,
Interne, médaille d'or des hôpitaux.

Quelque importance que puissent prendre les processus lymphangitiques dans les faits de cancer primitif de la plèvre ou du poumon, c'est presque toujours à la suite du cancer abdominal et surtout du carcinome gastrique, que les auteurs ont accordé une attention particulière et consacré une description spéciale à la lymphangite cancéreuse pleuro-pulmonaire, dans la forme où elle se dégage nettement et figure une « injection admirablement réussie. » (M. Raynaud.)

Cela ressort de la comparaison des faits anciennement signalés par Andral, Cruveilhier, Grisolle, Lebert, Virchow, Wagner, et des observations plus récentes analysées avec détail par Charcot et Debove, MM. Raynaud, Hillairet, Balzer, Guttmann et Smidt, et surtout par M. Troisier.

Les auteurs se sont accordés à constater l'évolution généralement silencieuse au point de vue clinique de cette localisation cancéreuse à distance. Et d'autre part, au point de vue anatomique, si l'on avait pu songer un instant après les observations de Cornil, Baumgarten, Bajinsky, etc., à identifier avec les lymphangites simples cette lésion lymphatique des cancéreux, aujourd'hui des études plus récentes et plus précises en ont établi les caractères histologiques et l'analogie avec la description générale de lymphangite cancéreuse vraie (Virchow, Debove, Cornil et Ranvier, Lancereaux, Neelsen, Baumgarten, etc.)

Mais il s'en faut que le mode pathogénique de cette complication ait été dans tous les cas interprété d'une manière uniformément suffisante. Il ne pouvait plus être question de dia-

thèse cancéreuse produisant ici ou là des manifestations identiques, mais d'ailleurs indépendantes. Il fallait rattacher plus ou moins étroitement ces processus cancéreux à la théorie générale des infections, et chercher entre les manifestations similaires, une filiation réelle, et l'on peut dire anatomique.

Une première distinction devait être établie : d'une part, les faits où la lymphangite coïncide avec des noyaux cancéreux secondaires du parenchyme pulmonaire, d'autre part, les cas où cette lésion est isolée. M. Troisier a fait cette distinction, et il l'accentue dans le sens de la fréquence très prédominante de la première variété.

Pour cet ordre de faits, une interprétation logique n'est pas difficile à trouver. La lésion obéit ici à l'une des lois fondamentales de l'infection cancéreuse secondaire à distance, à savoir le transport d'éléments cancéreux dans les vaisseaux sanguins. On a observé assez fréquemment des bouchons cancéreux ou même des greffes cancéreuses de l'appareil veineux, (système porte ou système cave), pour que la migration d'une embolie de ce genre jusqu'au poumon soit tenue pour un fait très régulier. Dans ces cas, l'embolus cancéreux, arrêté dans une artériole pulmonaire, fait tache d'huile, engendre un noyau néoplasique secondaire. L'appareil lymphatique régional se réinfecte ensuite suivant les lois communes ; le mécanisme de la lymphangite est simple et évident.

Il n'en va pas de même dans les cas où l'examen minutieux du poumon ne dénote aucune lésion spécifique en dehors de la lymphangite elle-même, aucun noyau carcinomateux proprement dit. Wagner, Raynaud, Hillairet, Manouvriez ont relaté des faits de cet ordre ; nous en apportons un autre indiscutable.

L'hypothèse précédente n'est plus applicable à ces cas ; le passage d'un embolus, on peut dire spécifique, des voies sanguines aux voies lymphatiques, sans stade d'arrêt, sans foyer morbide local qui marque cette halte, n'est pas conforme à la théorie générale des embolisations.

Il faut tenir compte d'ailleurs, d'un caractère marqué au

plus haut degré dans l'observation de Raynaud, et reproduit d'une manière frappante dans le nôtre, à savoir la généralisation et l'identité d'aspect du processus lymphangitique dans la totalité des deux poumons; la signification de ce fait est d'autant plus importante, qu'il s'agit dans notre cas par exemple, d'une évolution pathologique relativement très rapide. Or, en matière de lymphangite cancéreuse, cette uniformité s'accorde mal avec l'idée d'une infection partielle, d'abord locale puis extensive, de l'appareil lymphatique pleuro-pulmonaire.

On ne peut s'empêcher de penser que le travail morbide a dû commencer partout en même temps, pour ainsi dire, et qu'il faut en chercher la condition pathogénique dans une influence capable de porter, à la fois et rapidement, son action sur tout l'appareil lymphatique en cause.

MM. Charcot et Debove avaient noté dans leurs observations une altération intéressante du diaphragme et des feuillets séreux adjacents, ils admettaient, comme intermédiaire entre la néoplasie primitive et la lymphangite pulmonaire, une lésion cancéreuse des fentes lymphatiques du diaphragme et de la séreuse pleuro-péritonéale correspondante. Les poumons étaient-ils adhérents au diaphragme (souvent soudé lui-même aux organes abdominaux), le processus cancéreux se transmettait directement et naturellement à l'appareil lymphatique pleuro-pulmonaire, vraisemblablement anastomosé avec les fentes diaphragmatiques. La plèvre était-elle libre et le poumon sans adhérences, dans ce cas le processus se propageait d'une façon analogue par la grande voie lymphatique collatérale, constituée par les cavités du péritoine et de la plèvre mise en communication par les lymphatiques diaphragmatiques. Dans cette dernière hypothèse, et en tenant compte de l'abouchement des lymphatiques pleuro-pulmonaires dans la cavité séreuse, on conçoit qu'il devait se faire à la surface de la plèvre viscérale, une inoculation diffuse des bouches absorbantes intra-pleurales. M. Balzer relevait dans son observation la même disposition ; il notait de plus des noyaux cancéreux des deux faces du diaphragme. Dans le cas de

Raynaud, la face inférieure seule du diaphragme présentait des traînées blanchâtres, la face supérieure était libre et normale.

On ne peut méconnaître l'intérêt de ces faits, et l'importance des interprétations qu'on en a données. Et il faut avouer que si pareille disposition n'a été signalée et mise en cause qu'un petit nombre de fois, c'est peut-être que l'examen du diaphragme n'a pas toujours été pratiqué ni surtout poursuivi d'une façon suffisante. Cependant, dans l'observation de Raynaud, il est spécifié que la face supérieure du diaphragme était normale et la plèvre absolument intacte ; ce détail a une valeur négative d'autant plus importante qu'ici le poumon n'offrait pas de noyaux cancéreux et qu'on était plus fondé à rechercher les preuves complètes du mécanisme précédent.

Cette indépendance des poumons, et l'intégrité des plèvres affirmées par Raynaud, Hillairet, par nous-mêmes, et observées unilatéralement par M. Troisier nous semblent fournir un argument important contre l'hypothèse de M. Debove, au moins en tant que théorie univoque de la lymphangite pleuro-pulmonaire. Sans faire intervenir ici la loi de Wyssokowitch sur le rôle des membranes filtrantes, leurs actions et réactions en présence des particules spécifiques, sans rappeler les allures de la carcinose pleurale, nous croyons assez peu probable (avec M. Troisier) le passage d'éléments cancéreux à travers les feuillets pleuraux et la plèvre intacte, sans que rien en ces parties ne marque la trace d'une semblable continuité de processus spécifique.

Enfin dans l'observation que nous rapportons, une analyse macroscopique et microscopique aussi complète que possible nous a montré l'intégrité absolue du péritoine, du diaphgrame et des plèvres ; quoique nous ne proposions qu'un seul fait, il nous semble qu'on ne peut pas refuser à ce fait une certaine netteté de signification.

A quelle hypothèse devons-nous donc recourir si les interprétations précédentes paraissent pouvoir être jugées dans quelques cas insuffisantes ?

Les singularités antérieurement notées dans le mode de dé-

veloppement du cancer secondaire des ganglions lymphatiques, les faits plus précis récemment proposés par MM. Millard, Troisier, etc., complétés et commentés par J. Belin, permettent, ce semble, une troisième explication, la subordination de la lésion des vaisseaux à la lésion des ganglions lymphatiques, et le développement récurrent de la lymphangite cancéreuse. Il ne nous paraît pas douteux, que les adénopathies cervico-médiastines constatées dans la plupart des faits de lymphangite cancéreuse pleuro-pulmonaire, et notées dans les observations les plus comparables à la nôtre (Raynaud, Hillairet), ne puissent être rationnellement expliquées par le mécanisme, qu'on invoquait récemment à propos des ganglions cancéreux cervico-péri-claviculaires : à savoir, les phénomènes de récurrence dans le canal thoracique et ses affluents, et les anastomoses de groupe ganglionnaire à groupe voisin.

Mais la récurrence peut-elle aller plus loin et la dégénérescence des ganglions trachéo-bronchiques peut-elle primer et commander la lymphangite pleuro-pulmonaire de même nature ? Cette interprétation nous paraît s'appliquer d'une manière très satisfaisante à quelques faits, et s'adapter même à l'exclusion des autres aux cas où manquent les noyaux pulmonaires comme l'altération péritonéo-diaphragmatique.

En matière de lymphangite, du reste, la récurrence a été affirmée dès longtemps. Velpeau avait signalé déjà la marche descendante de certaines angioleucites trajectives. M. Debove dans ses premières observations soulevait la question de la lymphangite pulmonaire récurrente. M. Cornil décrit la lymphangite carcinomateuse « liée à l'inflammation cancéreuse des ganglions bronchiques » ; l'appréciation est topique. Recklinghausen a vu de semblables processus lymphangitiques rétrogrades. Dans notre observation, le développement exubérant des adénopathies cancéreuses trachéo-bronchiques nous avait bien paru pouvoir dès l'abord primer la lymphangite pulmonaire et pleurale ; la lymphangite péricardiaque de même nature, sans lésion du centre phrénique, donnait plus de force à cette conviction.

Il n'est pas jusqu'à la généralisation de l'altération lymphatique qui ne paraisse cadrer nettement avec l'hypothèse précédente. L'appareil lymphatique pleuro-pulmonaire forme un système convergent dont les dernières voies prœ-ganglionnaires sont relativement peu multipliées et pouvaient aisément ressentir, d'une façon simultanée, les effets de la dégénérescence et de l'obstruction ganglionnaires.

Nous rapportons ici le fait que nous avons eu l'occasion d'observer; il reproduit les principales particularités du cancer secondaire localisé dans l'appareil lymphatique du thorax.

On verra de plus, qu'à l'intérêt anatomique ou diagnostique attribué aux faits analogues d'infection cancéreuse à distance, s'ajoute un intérêt pronostique que nous n'avons qu'exceptionnellement trouvé aussi développé dans les relations antérieures (Hillairet, Troisier).

Observation. — *Cancer de l'estomac propagé au pancréas ; Noyaux secondaires du foie ; Dégénérescence avancée des ganglions abdominaux et cervico-médiastinaux ; Lymphangite cancéreuse pleuro-pulmonaire et péricardique ; Pas de noyaux secondaires du poumon ; Evolution en deux mois a peine ; Mort rapide par asphyxie.*

F. Angèle, 30 ans, cuisinière, entre le 21 décembre 1886 à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Claire, lit n° 5, service de M. Guyot.

Aucun antécédent héréditaire. Pas de maladie antérieure, ni d'excès connus ; chagrins. Réglée à 15 ans, toujours normalement ; les dernières époques seulement moins caractérisées, mais d'ailleurs indolentes.

Le début de l'affection actuelle remonte à quatre semaines environ. Malaise vague. Amaigrissement léger. Perte des forces. Appétit capricieux, dégoût de la viande et surtout des graisses. Appétence particulière pour les aliments sucrés et les friandises. Douleurs d'estomac surtout à la suite des ingestions alimentaires. Pyrosis. Quelques vomissements glaireux ou alimentaires, jamais bilieux ni hémorrhagiques. Constipation. Un peu de toux sèche. Anxiété, sommeil agité dans les dernières nuits.

Etat actuel. — Constitution moyenne. Pas d'émaciation encore marquante. Teint pâle, non jaunâtre.

A l'épigastre on sent à la palpation une tumeur dure, arrondie,

du volume d'une orange, située à peu près sur la ligne médiane à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xyphoïde; elle est nettement soulevée par les battements aortiques, mais sans expansion proprement dite. L'aplatissement du ventre en rend l'exploration facile. Le reste de l'abdomen est normal; on note seulement que le foie déborde légèrement les fausses-côtes droites, sans présenter d'ailleurs de bosselures. La tumeur épigastrique est peu douloureuse pendant les explorations. Persistance des crises gastralgiques et des mêmes perversions digestives. Vomissements alimentaires. Constipation tenace. Les lavements simples ou médicamenteux ne ramènent qu'une petite quantité de matières dures, brunâtres, non méléniques. Les urines sont rares, foncées en couleur, et se troublent par le refroidissement. Léger degré d'albuminurie. Pas de glycosurie. Pas de réaction biliaire.

Persistance de toux sèche, qninteuse, presque coqueluchoïde par instants. La sonorité thoracique est plutôt faible, mais on ne constate pas de signe physique précis. Un peu d'oppression permanente, et accès d'essoufflement suivant le repas du soir. Pouls 96. Cœur normal. T. 38° à 38°, 5.

Le 12 janvier. — La température est habituellement au-dessous de 38°. Essoufflement plus prononcé, 30 resp. par minute.

Le 15. — Aggravation notable depuis 5 jours. Le teint jaunit, l'amaigrissement fait des progrès rapides.

Les symptômes thoraciques dominent la scène. Dyspnée plus considérable, respiration laborieuse à 46. Sensation d'expansion thoracique insuffisante. La toux persiste, plus fréquente, moins quinteuse, toujours sèche. A l'exploration physique, la sonorité thoracique est à peine plus faible, mais le signe dominant est une diminution considérable et à peu près uniformément généralisée du murmure vésiculaire. On note aussi, disséminés çà et là, à peine prédominants à la base gauche, de petits foyers de râles sous-crépitants fins, assez fixes.

Eréthisme cardiaque, palpitations. Pouls à 126, dépressible. Anorexie. Vomissements plus rares. Même constipation. Urines rares, un peu plus albumineuses. Les règles du commencement de janvier ont manqué; un peu de leucorrhée.

Céphalalgie. Insomnie.

Le 17. Progrès rapides de l'émaciation. Teint jaune-paille. Dyspnée permanente. Appareil gastrique presque silencieux.

Le 18. Apparence asphyxique extrêmement prononcée. Orthopnée.

Agitation. Resp. à 50. Teinte cyanique des conjonctives et des lèvres. Jugulaires saillantes. Refroidissement des extrémités. Un peu d'œdème malléolaire. Murmure vésiculaire presque aboli, remplacé en quelques points par une respiration rude. A peine de bruits humides. Pouls 140, filiforme. Etat lipothymique au moindre mouvement.

Le 19. Refroidissement. Subdélire. Asphyxie extrême. Evacuations diarrhéiques involontaires, à caractère franchement mélénique.

Mort le 20.

Autopsie le 22. Cavité péritonéale vide et normale.

Estomac légèrement dilaté. La face antérieure ne présente rien de bien anormal à la vue. Mais, à la palpation, on constate que la région pylorique en arrière est soudée étroitement au pancréas, et que les deux organes sont ensemble le siège d'une formation néoplasique du volume du poing, encore accrue et en partie masquée dans ses limites par des adénopathies du voisinage.

L'estomac étant ouvert en avant, on constate que l'orifice pylorique est un peu déformé, mais admet assez aisément l'index ; sa partie antérieure est souple et dilatable. L'incision est prolongée sur la région gastro-duodénale et met à découvert l'induration cancéreuse. Celle-ci occupe la moitié postérieure du pylore et les parties avoisinantes du duodénum et de l'estomac. Le maximum de la tuméfaction répond à la cavité gastrique même. La tumeur est ferme, grisâtre, faiblement ulcérée à son point le plus saillant dans l'étendue d'une pièce de 0, 50 centimes. Le reste de la paroi stomacale est d'apparence saine : on note seulement trois petites plaques ecchymotiques de la muqueuse. La valvule pylorique est moins souple dans sa partie non dégénérée. Le reste du duodénum n'offre rien de particulier qu'un pointillé ecchymotique de la muqueuse des deux premières portions. Le contenu de l'estomac était constitué par six cents grammes environ de liquide légèrement hémorrhagique.

En incisant la tumeur gastro-pancréatique d'avant en arrière, suivant l'axe du pylore, on peut apprécier l'étendue de l'altération du pancréas. La dégénérescence envahit cet organe dans une grande étendue de sa face antérieure, et la lésion maximum paraît répondre à l'encoche inférieure qui sépare la tête du col. Mais les extrémités sont respectées. De plus, en répétant les incisions dans divers sens, il est facile de constater qu'il s'agit d'une altération en nappe superficielle ; la moitié postérieure de l'organe en épaisseur, et toute la portion de la tête qui correspond aux canaux d'excrétion du foie et

du pancréas, paraissent respectées. Le canal cholédoque est facile à trouver et sain; les canaux du pancréas sont moins isolables mais semblent avoir dû échapper à l'envahissement néoplasique. La tumeur, dans la partie envahie du pancréas, est également ferme, grisâtre, et offre quelques petits noyaux hémorrhagiques. Les coupes donnent peu de suc au râclage et à l'expression; elles sont parsemées de stries fibroïdes entre lesquelles la substance est d'apparence un peu gélatineuse. La masse cancéreuse soude si intimement le pancréas à la paroi gastro-duodénale qu'il est impossible de rétablir les limites de ces organes. et l'importance relative ou la subordination de leur altération.

Les parties inférieures de l'intestin contiennent une assez grande abondance de bouillie mélénique.

L'appareil ganglionnaire lymphatique de l'abdomen est fortement altéré. Tout autour de la néoplasie elle-même, se voient des ganglions du volume d'une noisette, durs, manifestement cancéreux. On en trouve de semblables, quoique un peu moins volumineux le long des deux bords du pancréas, sur les deux courbures de l'estomac, entre les feuillets du grand épiploon et du mésentère, au hile du foie, et jusque très bas dans le groupe lombo-aortique.

Foie un peu augmenté de volume. Poids 1900 gr. Consistance plutôt faible. Coloration superficielle généralement normale, mais sur laquelle tranchent des taches disséminées en petit nombre sur les deux lobes, non saillantes, jaunâtres au centre et un peu déprimées, d'un rouge violacé à la périphérie. A la coupe, on voit qu'il s'agit de noyaux cancéreux du volume d'un pois à une noisette, assez durs et présentant les mêmes successions de coloration que plus haut. Rares îlots analogues en plein parenchyme; aspect normal des sections dans leurs intervalles. La vésicule est ratatinée et contient une petite quantité de bile brune et visqueuse.

Rate molle, lie de vin; poids 215 gr.

Reins augmentés de volume, plus consistants; teinte brune congestive trés prononcée, plus spécialement dans la substance corticale. La décortication est facile et complète.

Vessie normale. —Appareil génital idem.

Le péricarde est vide et sain. Cœur un peu gros, à paroi molle et moins colorée. Poids 280 gr. Cavités droites remplies de caillots noirs. Valvules normales. A la face postérieure du ventricule droit, se voit une petite tache large d'un demi-centimètre et grisâtre. On sent au-dessous une légère induration, et la coupe montre un petit

nodule cancéreux sous-péricardiaque s'insinuant un peu entre les fibres du myocarde. Le tronc de l'artère pulmonaire est libre et les vaisseaux périphériques sont généralement normaux.

Cavités pleurales absolument vides ; pas d'adhérences.

Les poumons sont volumineux, s'affaissent peu, et présentent un peu vers les bases la consistance pâteuse de l'œdème. Coloration générale bigarrée, mélange de teintes violacées et d'îlots grisâtres. Consistance un peu plus ferme ; mais partout les fragments crépitent et surnagent.

Toute l'étendue des plèvres viscérales offre une apparence des plus remarquables. Le système des lymphatiques sous-pleuraux présente partout une dilatation considérable, et forme à la surface des deux poumons des cordons cylindroïdes ou moniliformes d'un blanc jaunâtre, anastomosés en réseaux. Ces cordons lymphatiques sont saillants, parfois larges de 2 à 3 millimètres et donnent en quelques points à la surface une apparence gaufrée. Les mailles dessinent généralement le contour des lobules. En déchirant un de ces vaisseaux avec une aiguille, on en fait sortir par l'expression une matière crèmeuse.

Les surfaces de section des deux poumons présentent la même apparence marbrée et une infinité de petites taches jaunâtres, d'où s'échappe à l'expression une gouttelette du même suc consistant, quelquefois même une petite masse concrète cylindroïde. En multipliant les incisions, on ne rencontre nulle part de noyaux cancéreux proprement dits, ni aucune induration suspecte.

Les ganglions de la région supérieure du médiastin présentent une dégénérescence avancée, plus marquée à gauche, occupant tous les groupes ganglionnaires. La lésion s'étend même à quelques ganglions cervicaux sous-mastoïdiens. Les glandes altérées adhèrent assez intimement à l'appareil trachéo-bronchique et aux vaisseaux ; mais ces organes ne sont pas déformés, ni lésés. Le phrénique gauche côtoie un ganglion cancéreux, mais il est bien isolable et d'apparence saine. Larynx normal.

A un examen minutieux, on ne note rien de suspect du côté du centre phrénique, des faces et des orifices du diaphragme, du péritoine sous-diaphragmatique. Le canal thoracique a été examiné dans toute son étendue ; il paraissait normal.

Système nerveux central sain.

Examen histologique. — L'aspect des différentes localisations néo-

plasiques est celui de l'épithélioma alvéolaire avec quelques variétés morphologiques dérivées.

Estomac. Aspect alvéolaire très net. Alvéoles étendus, parois minces, contenu tassé et présentant au centre l'aspect nécrosique simple. L'envahissement de la paroi gastrique semble se faire plutôt par les couches profondes ; on trouve à la périphérie de la tumeur, au-dessous d'une muqueuse saine, les lames de la musculeuse dissociées par un processus carcinomateux très actif.

Pancréas. Ce qui frappe ici, c'est l'association aux amas épithéliaux purs, de formations cellulaires à petits éléments rappelant le tissu lymphoïde. Ces agglomérats d'éléments à aspect embryonnaire, tantôt constituent des masses étendues à contours irréguliers, plus souvent figurent des traînées qui circonscrivent les îlots épithéliaux et tiennent, pour ainsi dire, lieu de paroi alvéolaire. Quelquefois le centre de ces formations est occupé par un vaisseau oblitéré, ou par un canal perméable à épithélium cylindrique régulier, vraisemblablement un vestige d'un conduit pancréatique.

Les troncs lymphatiques à la périphérie de l'estomac et du pancréas présentent des lésions de la lymphangito cancéreuse.

Ganglions. Aspect de la lésion très analogue au pancréas.

Foie. Disposition ordinaire du cancer secondaire. Bouchons cancéreux des veines portes très nets. Un certain nombre de cellules épithéliomateuses semblent chargées de pigment biliaire.

En différents points, les localisations précédentes offrent les signes de la dégénérescence colloïde. Et d'autre part, en quelques zones des ganglions, du pancréas, et surtout du foie, le néoplasme prend l'apparence squirrheuse avec resserrement des alvéoles et prédominance des travées.

Poumon. La coupe des lymphatiques sous-pleuraux est marquée par un agglomérat de cellules cancéreuses moulant étroitement et distendant le vaisseau correspondant. Ces îlots épithéliaux sont formés de cellules larges, diversiformes, d'apparence très active, avec de gros noyaux avides des colorants. Les plus larges îlots seuls présentent au centre, tantôt un groupe des mêmes cellules mortifiées et en désintégration, tantôt un amas de petites cellules rondes d'apparence lymphatique, également nécrosées. Sur quelques points se montre une ébauche de réticulation ; des travées fibreuses émanant de la paroi vasculaire segmentent les amas cellulaires, d'où l'apparence alvéolaire endo-lymphatique. La paroi propre des canaux eux-mêmes est à peine altérée. Sur toute l'étendue des coupes de poumon s'ob-

servent des apparences analogues des îlots épithéliomateux occupant manifestement un canal lymphatique. Ces troncs dégénérés en plein parenchyme, tantôt sont arrondis ou ovoïdes et disposés par groupes de trois ou quatre autour d'une artériole, tantôt se développent autour d'un vaisseau analogue en lui formant une gaine presque complète. Vaisseaux sanguins du poumon injectés ; traces d'endartérite sur quelques vaisseaux cernés de lymphatiques dégénérés. Nulle part on ne rencontre d'éléments cellulaires cancéreux à l'intérieur des canaux sanguins. — Dans les lobules, lésions de l'œdème congestif. Petits infarctus microscopiques. Alvéoles déformés, tassés, réduits à des fentes étroites au voisinage des lymphatiques cancéreux.

Cœur. La tache grisâtre du ventricule droit répond à un îlot épithéliomateux sous-péricardique, qui écarte les fibres cardiaques sans les dissocier. Cet amas rappelle beaucoup les lymphatiques cancéreux sous-pleuraux : il est seulement plus large, moins régulier de contour. Au contraire, en d'autres points du péricarde viscéral, petits noyaux microscopiques représentant certainement de la lymphangite cancéreuse sous-péricardique (1). — Il existe en plein myocarde de petits infarctus. Les fibres musculaires ont un aspect assez satisfaisant ; elles semblent cependant plus friables, car on en trouve de fragmentées au milieu de petits infarctus tout à fait microscopiques.

Des coupes multipliées du diaphragme et du centre phrénique n'offrent nulle part aucune apparence anormale.

L'intérêt clinique de ce fait réside tout entier dans la rapidité et la singularité de la terminaison fatale, et le mécanisme de la mort par asphyxie. A ce titre, le fait que nous rapportons est assez exactement superposable, à la durée près, au deuxième cas observé par M. Troisier, et aux faits d'Hillairet et Raynaud.

Mais dans notre observation, l'évolution morbide considérée en tant que durée totale de la maladie, est encore plus prompte et pour ainsi dire tout à fait aiguë. Il ne rentre pas dans l'aspect habituel des cancers gastriques, même les plus rapides, d'aboutir à une issue fatale en moins de deux mois.

(1) Nous avons relaté un cas d'épithélioma secondaire de la paroi cardiaque, d'origine embolique, dont la disposition était très différente. Bull. Soc. anat., 1885.

L'intervention d'un facteur spécial de gravité était nécessaire. En réalité, tout l'intérêt pronostique s'était rapidement concentré sur la localisation cancéreuse secondaire.

La condition même des accidents asphyxiques échappait au lit du malade. La nature de l'affection originelle, il est vrai, pouvait faire songer à l'existence d'une adénopathie médiastine prédominante; mais l'examen physique n'imposait guère l'idée d'une compression trachéo-bronchique. D'autre part, le développement tardif, progressif, absolument continu et régulier de la dyspnée, éloignait de la pensée d'une urémie à forme respiratoire, malgré l'existence d'une albuminurie d'ailleurs insignifiante et simplement accrue en proportion de l'asphyxie. En réalité l'impression, (on ne pouvait guère aller au delà d'une impression) était celle d'une tuberculose granulique à forme suffocante. L'absence de diagnostic, du reste, a son excuse dans ce fait que jusqu'ici la complication qui nous occupe a toujours été une trouvaille d'autopsie.

La comparaison rétrospective des symptômes et des lésions permet-elle une interprétation légitime du mécanisme de l'asphyxie ? Dans notre observation comme dans d'autres où la respiration fut particulièrement entravée (Raynaud, Hillairet, Troisier), il nous semble que la lésion spéciale des poumons ne peut pas être mise hors de cause.

M. Troisier, tout en attribuant un rôle important aux noyaux cancéreux secondaires, à la congestion et à l'œdème, pense que le trouble de l'hématose peut bien reconnaître en partie l'extension de l'appareil lymphatique aux dépens des alvéoles comprimés. L'examen de notre cas nous conduit à la même conclusion. En l'absence de noyaux cancéreux se substituant au parenchyme pulmonaire, nous étions frappé de la place, que tenaient dans les coupes, les lumières lymphatiques dégénérées; le tassement et la déformation des alvéoles au voisinage traduisaient l'importance de cette réduction de superficie fonctionnelle : sans préjudice de l'influence indirecte de la lymphangite cancéreuse sur la production de l'œdème congestif, et du surcroît de dyspnée qui s'y rattache.

Au point de vue anatomique, les particularités de notre observation ont trait surtout à la filiation des lésions cancéreuses et à leur aspect objectif. Il semble difficile, et il serait oiseux de tenter de préciser quel a été l'organe primitivement atteint. Toutefois, la forme même de la dégénérescence dans le pancréas nous semble plus favorable à l'idée d'une localisation initiale dans l'estomac avec envahissement secondaire de la glande voisine. Le processus inverse est plus rare (Cornil), et d'ailleurs le cancer primitif du pancréas modifie d'ordinaire les rapports intrinsèques de l'organe d'une façon différente.

L'envahissement prédominant de l'appareil lymphatique régional explique assez la grande tendance de cette néoplasie à infecter plus spécialement à distance les parties analogues, et à se localiser dans les organes lymphatiques du thorax.

Pour ce qui est du mécanisme de cette localisation secondaire, nous avons assez insisté plus haut sur l'interprétation que nous lui croyions applicable, ainsi qu'aux faits similaires, pour n'avoir pas à y revenir ici

L'aspect objectif et histologique des altérations lymphangitiques reproduit les caractères indiqués par les auteurs, et pourrait servir, si ce n'était inutile, à étayer la doctrine de la lymphangite cancéreuse vraie. Si analogues que puissent paraître certains groupements d'éléments décrits dans des lymphangites chroniques diverses, en particulier, comme nous l'avons vérifié (1), dans la lymphangite intestinale des tuberculeux, les aspects de la lésion lymphatique, dans les faits qui nous occupent, légitiment l'étiquette d'altération cancéreuse proprement dite.

Les amas de grandes cellules multiformes à gros noyaux en voie de division active et avide des colorants, reproduisent fidèlement l'aspect des lobules épithéliaux de la tumeur primitive. Il n'est pas jusqu'à l'apparition des travées alvéolaires dans la lumière de quelques canaux, telle que nous l'avons signalée après MM. Charcot et Debove, qui ne contribue à

(1) Thèse de doctorat, 1888.

préciser la signification de ce processus cancéreux endo-lymphatique.

En résumé, le cancer des viscères abdominaux et surtout de l'estomac peut infecter secondairement l'appareil lymphatique du thorax par des mécanismes multiples ;

1° Embolisation cancéreuse dans les veines, le cœur droit et l'artère pulmonaire, puis développement de noyaux cancéroux dans le parenchyme du poumon et lymphangite rayonnant à partir de ces noyaux;

2° Envahissement péritonéo-pleuro-pulmonaire direct par l'intermédiaire des espaces lymphatiques du diaphragme eux-mêmes altérés, avec adhérences plus ou moins diffuses des parties et formations cancéreuses des feuillets séreux et du poumon;

3° Migration des produits cancéreux suivant le canal thoracique et infection rétrograde des ganglions cervico-médiastinaux, puis de l'appareil lymphatique pleuro-pulmonaire afférent à ces ganglions.

Quel que soit le mode de développement ou la forme affectée par le processus, la lésion résultante mérite d'être considérée comme une lymphangite cancéreuse véritable, ou suivant l'expression de Wagner, un cancer des vaisseaux lymphatiques.

Cette complication, habituellement silencieuse, peut par exception, troubler d'une façon profonde et plus ou moins directe l'hématose pulmonaire, en imprimant à la maladie une allure tout à fait rapide.

L'apparition éventuelle et prématurée de phénomènes d'asphyxie inexpliqués chez un cancéreux devrait faire soupçonner la dégénération spéciale de l'appareil lymphatique du poumon.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Audral. Clin. méd., 1834. — Bajinsky, Centralbl. f. Med. Wissenscha., 1882. — Balzer, Soc. anat., 1876. — Baumgarten, Centr. f. Medic. Wissenscha., 1882. — J. Belin, th. doct., 1888. — Charcot et Debove, Soc. an. 1872. — Cornil, Soc. an., 1874, Gaz. méd. de Paris, 1877 et Soc. méd. des hôpit., 1874. — Cornil et Ranvier, Histol. pathol., 2e édit., 1884. — Cruveilhier, An. Path. Gén., vol. 11.

— DEBOVE, Soc. anat., 1873-79 et Prog. Méd., 1874. — GRISOLLE, Path. int., vol. 11. — GUTTMANN et SMIDT, Berl. Klin. Wochensc., 1881. — HILLAIRET, Soc. méd. des hôp., 1874. — LANCEREAUX, Anat. pathol., vol. 11. — LEBERT. An. pathol., vol. 1. — MANOUVRIEZ, Soc. Anat., 1875. — MILLARD, Soc méd. des hôp., 1886. — NELSEN, Deutch Arch. für Klin. Medic., 1882. — RAYNAUD, Soc. méd. des hôp., 1874. — RECKLINGHAUSEN, Virchow's Arch., 1885. — TROISIER, Soc. an., 1873, Arch. de Phys., 1874, th. de Paris, 1874 et Soc. méd. des hôp., 1886. — WAGNER, Arch. der Heilk, 1863. — VELPEAU, Dict. Encyclop. Augiolencite. — VIRCHOW, Path. des tumeurs, vol. I.

RECHERCHES SUR LA STRUCTURE DES ÉPULIES

Par le Dr DE LARABRIE,
Professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Nantes.

Les auteurs modernes désignent sous le nom d'épulie une tumeur des gencives prenant habituellement naissance dans la région alvéolaire et qui se développe et s'étale ultérieurement au contact de l'une des faces de la gencive.

Cette dénomination d'épulie est depuis longtemps considérée comme étant absolument insuffisante. Elle n'envisage, en effet, qu'un caractère très secondaire et même tant soit peu inexact de la tumeur, à savoir son siège sur la gencive (ἐπί, sur et οὖλον, gencive). Elle ne donne aucune idée du véritable point de départ du néoplasme, encore moins de sa nature histologique.

Cependant, si impropre qu'il soit, le mot est resté. Doit-on en accuser l'usage, une consécration du temps? Nous serions plus tenté de croire qu'il serait actuellement difficile de trouver une meilleure dénomination, étant donnés surtout les caractères cliniques assez identiques de cette production morbide.

Qu'est-ce, en effet, qu'une épulie dans l'immense majorité des cas, sinon une tumeur ayant pour caractères communs un volume généralement petit, une marche lente, un point d'implantation apparent plus ou moins pédiculé sur la gencive, la structure d'un néoplasme bénin et une tendance à ne récidiver qu'exceptionnellement après son ablation complète?

Nous emploierons donc pour notre part l'expression épulie. Nous n'avons pas, du reste, l'intention de traiter le côté clinique de la question. Nous désirons seulement exposer ici, avec quelques détails, le résultat de recherches que nous avons faites, surtout dans un but de contrôle et de critique, sur l'anatomie pathologique des épulies. Nous avons eu, en effet, l'occasion d'examiner au laboratoire d'histologie de l'École de médecine de Nantes, 32 tumeurs répondant toutes à ce type clinique. Cet examen nous a permis de contrôler les opinions assez divergentes des auteurs modernes sur leur structure. Il nous a même été possible, chemin faisant, de relever quelques notions étiologiques qui, bien qu'incomplètes, pourront contribuer à l'étude de cette partie de l'histoire des épulies.

I

A cet égard, il nous a paru intéressant de rechercher le degré de fréquence des épulies comparé à celui des autres tumeurs qui peuvent atteindre l'économie. Dans l'espace de onze années, 1156 tumeurs comprenant un grand nombre de formes et de variétés ont été remises et étudiées au Laboratoire de Nantes. Dans ce nombre figurent 32 épulies, ce qui fournit une proportion de 2,6 0/0.

Nos recherches au sujet de l'influence de l'âge et du sexe n'ont pu être aussi complètes, les renseignements sur ce point nous ayant fait défaut dans un certain nombre de cas. Cependant, nous avons pu relever dans 24 cas, l'âge des malades, et s'il est permis de conclure d'après ce chiffre un peu restreint, on peut dire que les tumeurs qui nous occupent atteignent tous les âges, sauf la première enfance. De cinq à quinze ans, nous relevons, en effet, 4 cas; de quinze à quarante ans, il existe 12 cas; depuis quarante ans et au delà il en existe 8. Comme nous le verrons bientôt, l'âge ne paraît avoir aucune influence spéciale sur la production de telle ou telle variété anatomique d'épulie. On a rencontré, en effet, des épulies épi-

théliomateuses chez des enfants (Eve) (1), et d'autre part, nous citons plus loin deux cas d'épulies fibreuses (obs. XXVII et XXXI) survenues chez des sujets ayant dépassé soixante ans.

Quant à l'influence du sexe, nos documents sont également trop incomplets pour nous permettre d'être très affirmatif. Cependant sur les 32 observations résumées qui nous ont été fournies, le sexe est indiqué 23 fois et, sur ce nombre, la prédominance du sexe féminin est très nette : 18 femmes pour 5 hommes seulement.

Pourrions-nous aussi fournir une indication un peu précise, relativement au siège de la tumeur sur l'un ou l'autre des maxillaires ? Ici nous sommes encore plus dépourvus d'informations, car nous n'avons été renseigné à cet égard que dans 16 cas dont 9 indiquaient le siège de la tumeur au maxillaire inférieur et 7 au maxillaire supérieur.

II

Nous disions plus haut que les opinions des auteurs qui ont décrit l'épulie ne s'accordent pas dans leur énoncé des différentes formes de cette affection. C'est un fait qui frappe immédiatement en les parcourant.

Nélaton (*Patholog. chirurgic.*) fait une très longue énumération dans laquelle on retrouve toutes les modalités possibles : différentes variétés de sarcome, fibrome, granulome, anévrysme de l'artère dentaire, angiome, lipome et épithéliome.

Les descriptions ultérieures, d'une énumération beaucoup plus sobre, ont respectivement rétréci le cadre des formes diverses des épulies. Mais ces descriptions sont loin de se ressembler toutes entre elles. Tel écrivain cite une forme inconnue ou niée par un autre. Cependant si, en dernière analyse, on réunit toutes leurs descriptions, on arrive à reconstituer, à quelques exceptions près, tous les éléments de la classification de Nélaton. Voici, du reste, un résumé de ces opinions :

---

(1) British journal of dental science, 1er mars 1883.

Rindfleish (*Traité d'histologie pathologique*) considère les épulies comme des végétations sarcomateuses contenant généralement des cellules gigantesques. Cette dernière épithète vise évidemment les myéloplaxes.

A. Després (*Dict. Jaccoud*, art. Mâchoires) admet des épulies formées soit par du tissu fibreux et des éléments fibroplastiques (fibro-sarcome fasciculé), soit par des myéloplaxes. L'auteur ne dit pas quelle est, d'après lui, la forme anatomique la plus fréquente.

D'après Lannelongue (*Dict. Jaccoud*, art. Gencives), il existe deux variétés d'épulies : des tumeurs érectiles et des sarcomes contenant généralement des myéloplaxes. Pour Lannelongue, l'existence du fibrome n'est pas prouvée.

F. Guyon (*Dict. encyclopéd.*) divise les épulies en fibreuse, sarcomateuse et cancéreuse. La forme fibreuse serait rare; la forme sarcomateuse contiendrait généralement des myéloplaxes.

Duplay (*Patholog. ext.*) nous dit : Dans l'immense majorité des cas, les épulies sont des sarcomes dont la variété la plus fréquente ici serait le sarcome à myéloplaxes. Dans des cas plus rares, l'épulie est un épithélioma à disposition habituellement tubulée. L'auteur ne fait pas mention de l'épulie fibreuse. Il décrit, il est vrai, dans son chapitre des tumeurs solides du maxillaire, des fibromes sous-périostiques dont il signale la rareté et dont les caractères cliniques diffèrent assez sensiblement des caractères cliniques connus des épulies.

Heath (*Encyclop. internat.*) décrit des sarcomes à myéloplaxes et des fibromes. Le chirurgien anglais tiendrait même à n'admettre, comme épulie, que le fibrome ; ce dernier étant seul, dit-il, en rapport intime avec les gencives et les alvéoles

Pour Cornil et Ranvier (*Traité d'histologie*), les épulies sont des sarcomes tantôt myéloïdes, tantôt ossifiants. Ces auteurs n'admettent pas l'épulie fibreuse. Cependant, depuis la dernière édition de cet ouvrage, l'opinion du professeur Cornil a dû se modifier. En effet, dans une séance récente de la Société anatomique de Paris (8 juin 1888), à propos d'un cas d'épulie fibreuse présenté par M. Jounesco, il dit textuellement : « Ici,

l'épulie est fibreuse. C'est là une particularité rare et intéressante parce que cette évolution fibreuse est à rapprocher de la bénignité ordinaire de ces tumeurs. »

Poulet et Bousquet admettent deux formes : le sarcome (*fusiforme ou myéloïde*) et l'épithélioma.

Enfin, Kirmisson (*Manuel de pathol. ext.*) dit que les sarcomes forment sur le bord alvéolaire la variété la plus fréquente d'épulie. Il cite aussi, au chapitre des fibromes du maxillaire, les épulies fibreuses, plus rares, ajoute-t-il, que les fibromes centraux des maxillaires qu'on doit déjà considérer comme des tumeurs rares.

Les appréciations de ces différents auteurs sont, on le voit, assez variées, non seulement en ce qui concerne la structure même des épulies, mais encore relativement à la fréquence de telle ou telle forme. On peut cependant dire que tous, sauf Heath, admettent l'épulie sarcomateuse et la considèrent comme le type histologique le plus fréquent. Viennent ensuite, bien loin derrière, le sarcome, le fibrome et l'épithélioma qui ne sont signalés, du reste, que par quelques-uns de ces auteurs.

Cette proportion répond-elle à la réalité des faits? Peut-on dire que, dans l'immense majorité des cas, l'épulie est un sarcome *myéloïde* ou *fusiforme ?*

C'est ce que nous essaierons de rechercher en nous basant sur les 32 tumeurs que nous avons étudiées. Le chiffre de ces observations, même dans ce qu'elles ont de négatif relativement à l'épulie épithéliale, nous semble suffisant pour fixer la question à cet égard.

Et d'abord, on peut affirmer la rareté exceptionnelle de l'anévrysme dentaire, et du lipome qui ne sont, du reste, signalés que par Nélaton. Pour notre part, nous n'en possédons pas un seul cas.

En ce qui concerne l'angiome cité par Nélaton et Lannelongue, nous n'avons pas rencontré, il est vrai, d'épulie do n la structure réponde au type classique de cette tumeur vasculaire. Mais certaines particularités que présentent quatre de nos cas nous obligent à quelques réserves au sujet desquelles

nous nous expliquerons en abordant l'examen de nos épulies à myéloplaxes.

Un cas d'enchondrome a été signalé par Chassaignac (*Société de Chirurgie*, juin 1862). Ce chirurgien crut être en présence d'une épulie myéloïde et, après ablation, il reconnut qu'en réalité il s'agissait d'un enchondrome.

Arrivons à l'épithéliome. Notre collection n'en contient aucun cas. D'autre part, les auteurs sont, en majorité, muets sur cette forme. Seuls, quelques classiques : Nélaton, Duplay, Poulet et Bousquet, Kirmisson la signalent, mais à titre de rareté. Son existence n'est pas douteuse. L'autorité de Duplay qui fournit un exemple probant à l'appui de sa description, suffirait pour la faire admettre. Mais il y a plus : dans son Mémoire sur le rôle des débris épithéliaux paradentaires (*Archiv. de physiol.*, 1885), Malassez décrit des épulies épithéliomateuses dont il a pu rencontrer quelques cas. Dans ces tumeurs existaient de véritables productions épithéliales occupant souvent les parties profondes du néoplasme, au voisinage de son point d'implantation, ce qui écarte l'idée d'en faire une simple exagération des prolongements interpapillaires. L'aspect adamantin de ces productions a conduit Malassez à en attribuer la formation aux dépens des débris épithéliaux paradentaires. Du reste, ces quelques faits récents ne sont pas isolés. On trouve dans le livre de Heath (1) plusieurs cas analogues. Eve (2) aurait également observé cinq tumeurs ayant les caractères macroscopiques de l'épulie et dans lesquelles existaient des cordons épithéliaux. Rappelons que plusieurs des cas cités par ce dernier auteur ont été observés chez des enfants.

Il nous reste à parler de la dernière forme rare des auteurs : le fibrome. Ici nous nous trouvons en désaccord avec ce qu'on a soutenu jusqu'ici. Non seulement nous considérons le fibrome comme une forme fréquente de l'épulie, mais encore nous pouvons avancer qu'on l'observe dans près de la moitié des cas. Sur nos 32 observations, 14 fois nous avons constaté

(1) Injuries and diseases of the janv. 1872.

(2) Eve. Loco citato.

cette formation conjonctive, soit à l'état de fibrome pur, soit à l'état de fibro-myxome (obs. XVIII, XX et XXII), soit à l'état de fibrome ossifiant (obs. XXVIII et XXXII).

Comme d'autre part, notre collection contient 18 épulies non fibreuses, on peut dire, en se basant sur ces chiffres, que la forme fibreuse existe, par rapport aux autres formes, dans la proportion de plus de 42 0/0. Il serait, nous semble-t-il, difficile d'invoquer le hasard d'une série heureuse se répartissant sur onze années consécutives. Depuis 1878, il s'est passé peu d'années où nous n'en ayons relevé un ou plusieurs cas. Depuis le commencement de l'année 1888, nous en avons observé quatre exemples en même temps que trois épulies sarcomateuses.

Quoiqu'il en soit, le sarcome peut encore être considéré comme la forme la plus fréquente. Heath (1), on le sait, rejette le sarcome du groupe des épulies, le fibrome étant seul, dit-il, en rapport intime avec les gencives et les alvéoles, tandis que le sarcome serait une tumeur formée aux dépens du tissu osseux. L'argument ne serait que subtil s'il était prouvé qu'en effet le sarcome myéloïde est une émanation constante du tissu osseux. Il est au contraire certain que les tumeurs myéloïdes peuvent se développer aux dépens du tissu conjonctif. Nous pouvons, à cet égard, citer trois cas de sarcome myéloïde (examinés et publiés par notre maître et ami le professeur A. Malherbe) (2) qui se sont développés sur la gaine de tendons fléchisseurs de la main sans connexion directe avec les os voisins.

Il n'est donc pas prouvé, bien que Dolbeau l'ait également prétendu, que l'épulie myéloïde naisse du tissu osseux propre. Nous serions, au contraire, tenté d'admettre avec Virchow, Salter, Magitot et Alb. Malherbe, que cette tumeur a pour point de départ les parties fibreuses de la région alvéolaire (périoste alvéolaire et ligament alvéolo-dentaire). Le sarcome myéloïde né dans le tissu osseux du maxillaire n'a pas le pro-

(1) Heath. Encyclop. int. de chirurgie, t. V.

(2) Bulletins de la Société anatomique de Nantes, 1884 et 1886.

cessus exophytique qu'on observe dans l'épulie. Il s'infiltre plutôt dans le tissu central de l'os, écarte les lames compactes et forme comme l'a montré Eugène Nélaton des masses plus ou moins centrales dans l'épaisseur du maxillaire. L'origine conjonctive et superficielle de l'épulie myéloïde expliquerait au contraire comment cette dernière née des parties périostales tend à écarter les dents qui lui font obstacle, à soulever la muqueuse gingivale, à repousser celle-ci et à former finalement une tumeur extérieure implantée plus ou moins largement. Les couches extérieures de l'os sont peu atteintes et il suffit généralement, dans l'opération de l'épulie, d'une abrasion assez superficielle de la surface osseuse sur laquelle la tumeur paraît implantée, pour éviter la récidive.

III

Nous nous proposons d'insister ici sur quelques détails particuliers que présentent les tumeurs que nous avons examinées.

Sarcomes. — Nos dix-sept cas d'épulies sarcomateuses présentent tous une structure à peu près identique. Ce sont toutes des tumeurs à myéloplaxes. Cette variété néoplasique non moins intéressante par ses caractères hystologiques que par ses allures cliniques spéciales a été, depuis la thèse d'Eugène Nélaton, l'objet de nombreux travaux. Les auteurs ne manquent pas de faire ressortir ce fait que la présence de ces cellules à noyaux multiples imprime à la tumeur, sauf quelques exceptions (1), un cachet de bénignité particulière. La marche lente, l'absence de généralisation, la récidive exceptionnelle après large ablation, autant de caractères qui la différencient des deux autres formes communes de sarcome,

(1) Ces exceptions sont très rares. Malassez et Monod (Arch. phys., 1888) en signalent une. Il s'agit d'une tumeur du testicule à marche maligne avec généralisation à d'autres organes (foie, rate, reins, poumons, ganglions lombaires) et caractérisée histologiquement par la présence de cellules rondes et de myéloplaxes.

constituent un ensemble de circonstances particulières ayant pour résultante l'idée d'en faire une forme de tumeurs à détacher du groupe des sarcomes et de les désigner, comme le propose le professeur Alb. Malherbe, sous la dénomination spéciale de *myélomes*.

En tous cas, le sarcome fuso-cellulaire et le sarcome globo-cellulaire typiques constituent une forme exceptionnelle d'épulie et, pour notre part, toutes les fois que nous avons constaté dans une de nos tumeurs sarcomateuses des éléments fusiformes, nous y avons également rencontré une proportion de myéloplaxes suffisante pour la détacher nettement des deux variétés précédentes.

Ce lieu d'élection du myélome est un fait intéressant à noter. Sur les 1,156 tumeurs du Laboratoire, nous possédons un total de 23 tumeurs myéloïdes. Dans ce dernier nombre, le périoste alvéolaire en revendique 17 pour sa part, le corps du maxillaire 2, le fémur 1 et les gaines tendineuses des doigts 3. Ne sommes-nous pas en droit de donner plus d'extension à notre précédente proposition sur l'origine périostale des épulies myéloïdes et de conclure que, d'une manière générale, les myélômes se développent rarement aux dépens du tissu osseux lui-même, mais généralement aux dépens du tissu conjonctif. Toutefois cette conclusion mérite une explication : qu'il s'agisse du périoste ou des gaines tendineuses des doigts, on n'est pas moins en présence de tissus conjonctifs non seulement en rapport avec l'os par leur face profonde, mais encore possédant une couche ostéogène. Or, il est infiniment probable que cette dernière couche contribue surtout à la genèse du sarcome myéloïde.

L'origine périostale explique suffisamment la présence de productions osseuses dans l'intérieur de ces tumeurs. Nous avons rencontré cette particularité dans quatre de nos cas (obs. X, XIV, XXII et XXIII). Ces productions ont habituellement l'aspect d'aiguilles ou de lamelles séparées les unes des autres par du tissu néoplasique. Certaines de ces aiguilles sont formées par du tissu spongieux (obs. XIV). Ordinairement, bien qu'elles occupent toujours les parties profondes, elles ne sont

pas en rapport de continuité avec le maxillaire. Nous verrons bientôt que, dans deux cas d'épulies fibreuses, nous avons rencontré la même particularité qui a du reste été signalée par la plupart des histologistes.

Les myéloplaxes se présentent ici avec toutes les variétés de forme et de dimensions qui ont été décrites à propos de ces éléments. Aussi bien nous n'insisterions point sur leurs caractères particuliers si nous n'avions été frappé par la nature du contenu de quelques-unes de ces cellules dans plusieurs de nos observations.

On sait que, dans un Mémoire paru en 1878 dans les Archives de physiologie, Malassez et Monod considèrent les myéloplaxes, en raison de connexions très étroites qu'elles affecteraient avec les vaisseaux, comme des cellules vaso-formatives. Ces auteurs ont, en effet, rencontré sur plusieurs tumeurs à myéloplaxes et notamment sur des épulies des caractères spéciaux qui militent en faveur de cette conception. C'est ainsi que, dans les myéloplaxes de ces tumeurs, ils ont trouvé des vacuoles dont quelques-unes contenaient des globules rouges et des leucocytes. Dans d'autres cas, un certain nombre de ces grandes cellules étaient entourées d'un véritable tissu caverneux sanguin. Certains de ces éléments formaient eux-mêmes une portion de la paroi des vaisseaux traversant la tumeur. L'un d'entre eux paraissait même se continuer avec un capillaire sanguin. Enfin plusieurs myéloplaxes avaient des prolongements terminés par des pointes réfringentes analogues à celles des réseaux vaso-formatifs.

On sait, du reste, que Wegner affirme que les prolongements de ces cellules forment des réseaux qui peuvent se mettre en rapport avec des vaisseaux jeunes. De plus, Lewschin aurait pu faire pénétrer des injections vasculaires jusque dans l'intérieur des mêmes cellules.

Se basant d'une part sur ces faits et d'autre part sur certains traits cliniques des épulies : rougeur, vascularisation, battements et souffles possibles, Malassez et Monod concluent en disant que les myéloplaxes ne sont pas, comme le croyait Robin, des éléments parfaits, spéciaux à certains tissus, mais

des éléments incomplètement développés, des vaisseaux métatypiques. Conséquemment les myélômes seraient des sarcômes angioplastiques.

Nous avons attentivement étudié nos tumeurs myéloïdes à ce point de vue spécial et dans quatre cas, nous avons rencontré quelques particularités favorables à la théorie du sarcome angioplastique.

Le tissu de ces tumeurs était caractérisé par l'existence de vacuoles contenant des globules sanguins en quantité variable. Dans l'observation VI notamment, les vacuoles formées à l'intérieur des myéloplaxes sont d'assez grandes dimensions et les globules y sont nombreux. Dans l'observation XVI, certaines myéloplaxes côtoient des amas globulaires, d'autres contiennent des hématies dans leur intérieur. Dans l'observation XXIV, quelques myéloplaxes, peu nombreuses, du reste, contiennent des vacuoles les unes vides, les autres renfermant une quantité variable d'éléments du sang. — Mais nous n'avons rencontré nulle part l'existence d'une communication quelconque entre nos grandes cellules et le système vasculaire sanguin de nos tumeurs. L'une d'entre elles (obs. VII) rappelle par les prolongements de certaines de ses myéloplaxes, la disposition signalée par Wegner : outre la présence des vacuoles creusées dans le protoplasma cellulaire, on y voit que quelques cellules présentent des prolongements multiples à pointes réfringentes ressemblant à des tentacules. Un de ces éléments anatomiques est comme divisé en deux cellules étoilées énormes réunies par un prolongement. Mais sur cette épulie comme sur les trois précédentes on n'a pu constater aucun rapport entre les myéloplaxes et les vaisseaux déjà existants.

Quant à ce qui concerne la vascularité de toutes ces tumeurs nous n'avons pu observer sa richesse que dans leurs parties superficielles, à la périphérie du néoplasme ; souvent les vaisseaux y sont flexueux et larges (obs. VII, XI, XIV). Mais dans le tissu propre de l'épulie, les vaisseaux nous ont toujours paru peu abondants et peu volumineux.

Tels sont les quelques documents que nous pouvons fournir relativement à l'histoire des sarcomes angioplastiques.

Trop peu nombreux pour nous permettre d'en tirer une conclusion ferme en faveur des idées de Malassez et Monod, ils n'en sont pas moins intéressants à signaler.

— Les autres éléments constituants des myéloïnes des gencives sont ceux qu'on rencontre généralement dans ces sortes de tumeurs. Nous avons rencontré du tissu fibreux en grande abondance quelquefois, de nombreuses cellules fusiformes et assez souvent des cellules rondes. La proportion de myéloplaxes par rapport aux autres éléments cellulaires ou fibreux était presque toujours très élevée.

Fibromes. — Nous serons bref de détails sur cette forme. Caractérisée extérieurement par une coloration rose pâle, intérieurement par un tissu ferme, blanchâtre, criant à la coupe, nos épulies fibreuses ont presque toutes présenté des caractères microscopiques assez analogues. Trois d'entre elles (obs. IX, XXVII et XXXII), renfermaient des portions osseuses sous forme d'une ou plusieurs aiguilles. La plupart contenaient du tissu jeune (cellules embryonnaires) dans certains points. Çà et là des cellules fusiformes au milieu du tissu adulte.

L'état myxomateux y est assez fréquent (obs. IX, XVIII, XX, XXII, XXIX, XXXI). Cette particularité histologique n'a rien d'étonnant; on sait qu'elle existe très souvent dans les fibromes un peu anciens. Dans l'observation XVIII, on voit que la dégénérescence myxomateuse très avancée entoure complètement le centre de la tumeur constitué par un noyau fibreux.

Les vaisseaux du fibrome, comme dans les épulies myéloïdes, sont surtout abondants à la périphérie de la tumeur.

Nous n'avons pas rencontré cette variété spéciale signalée par Malassez (1) dans laquelle les faisceaux conjonctifs sont comme les fibres de Sharpey, homogènes, réfringents, souvent disposés parallèlement les uns aux autres et s'anastomosant entre eux.

(*A suivre.*)

(1) Malassez. Loco citato.

REVUE CRITIQUE

LE MICROBE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par T. LEGRY,
Interne des hôpitaux.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.

MURCHISON. — Treatise on the continued Fevers of great Britain. London, 1862.
COZE ET FELTZ. — Gazette médicale de Strasbourg, 1866.
HALLIER. — Virchow's Archiv., 1868.
RECKLINGHAUSEN. — Verhandlungen der physikslisch. medicin. Gesellschaft (Würsburg-Sitzung, von. 10, juin 1871).
BUDD. — Typhoid. fever, its nature, mode of spreading and prevention. London, 1873.
EBERTH. — Zur Kenntniss der bacteritischen Mykosen. Leipsig, 1872.
KLEIN. — Reports of the medical Officer of the Privy Council and Local Government Board. London, 1875.
SOKOLOFF. — Virchow's Archiv., 1876.
BAHRDT. — Archiv. der Heilkunde, 1876.
MOTSCHUTKOFESKY. — Centralblatt f. medicinischen Wissenschaften, 1876.
FISCHEL. — Prager med. Wochenschrift, 1878.
EBERTH. — Die Organismen in den Organen bei typhus abdominalis. In. Arch. f. path. Anat. und Phys. und f. Klin. med. von Virchow LXXX, p. 58, 1880.
Neue Untersuchungen über den Bacillus dcs Abdominaltyphus und des typhöse Process. In Arch. f. path. Anat. und Phys. von Virchow LXXXIII, 1881, p. 486.
KLEBS. — Archiv. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd XII. Heft 2 u. 3. 1881.
KOCH — Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 1, 1881.
MEYER. — Untersuchungen über den Bacillus der Abdominaltyphus. Berlin, 1881.
HANOT. — Miliaire bactéridienne dans la fièvre typhoïde. Revue de médecine, p. 821, 1881.
BARADUO. — Revue d'hygiène. Janvier, 1881.
QUINQUAUD. — De la contagion de la fièvre typhoïde. In revue scientifique, 20 novembre 1881.
G. CROATS-CROOKE. — Britisch medic. Journ., 1882.
FOSBROKE. — Sanitary Record, 1882.
GAFFKY. — Zur Ætiologie des Abdominaltyphus (Mittheilungen aus den Kaiserl. Gesundheitsamte II. p. 372, 1884.

ARTAUD. — Etude sur l'étiologie de la fièvre typhoïde. (Bacille de la fièvre typhoïde). Paris, 1885.

PFEIFFER. — Ueber den Nachweiss der Typhus hacillen. In Darmenhalt und Stuhlgang. (Deutsche med. Wochenschrift), 1885, p. 500.

ESCHERICH. — Fortschritte d. Medicin., 1885.

SUTTON. — Typhoid fever in animals (Pathological society of London) med. Times, p. 623, 1885.

BRIEGER. — Weitere Untersuchungen über Ptomaïne, 1885.

WOLLFHUGEL ET RIEDEL. — Arbeit a. d. k. Gesundheitsamte, 1885.

CORNIL. — Leçons d'anatomie pathologique faites à l'Hôtel-Dieu. Journ. connais. méd. 1885.

NEUHAUSS. — Berlin. Klin. Woch. n° 24, 1886.

EISENBERG. — Bakteriologische Diagnostik, 1886.

WILTSCHURA. — Recherches bactér. sur le bacille de la fièvre typhoïde. (Wratsch., n° 25 et Deut. Medicin. Zeitung, 1886, n° 90.)

SEMMER. — Typhus bei Hunden, Pferden u. Ratten. (Fortschr. der Med. 1886, page 149.)

E. FRÆNKEL ET SIMMONDS. — Die Ætiologische Bedeutung des Typhus-Bacillus, Hamburg und Leipzig, 1886.

A. FRÆNKEL. — Zur Lehre von den pathogenen Eigenschaften der Typhus-hacillus. (Centralhlatt für Klin. med., 1886, n° 10.)

MICHAEL. — Fortschritte der Medicin, n° 11, 1886.

FODOR. — Neuere Versuche mit Injection von Bakterien in die Venen (Deu. Med. Woch., n° 36, 1886.

SIROTININ. — Die Uehertragung von Typhusbacillus auf. Versuchsthiere (Zeitschrift f. Hygiene 1 Band, 3 Heft. 1886.)

SEITZ. — Bakteriologische Studien ueber Typhus-Ætiologie. München. Finsterlin, 1886.

SIROTININ, BENMER ET PEIPER. —(Zeitschrift fur Hygiene. Band, 1. Heft, 3, 1886.)

CHANTEMESSE ET WIDAL. — Bull. soc. anat. Décembre, 1886.

VIGNAL. — Archives de physiologie, 1886.

CORNIL ET BABÉS. — Les Bactéries, 1886.

SENGER. — Ueher eine von typhoesen Darmgeschiwüren ausgehende secundare Infection. (Deutsche medic. Wochenschrift, 1886, n° 4.)

RHEINER. — Beiträge zur path. Anatomie des Erysipels bei Gelegenheit der Typhusepidemie in Zurich (Wirchow's Arch. c. p. 185.), 1886.

MERKEL. — Münche med. W. 1886, p. 491.

MEISELS. — Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen in Blute und dessen diagnotische Bedeutung und Verwehrung. (Wiener med. Wochenschrift, 1886, n° 4.)

PFUHL. — Deutsche Militärärzte Zeitschrift, 1886, p. 23.

NEUHAUSS. — Nachweiss der Typhusbacillen am Lebenden. Berliner Klin. Wochenschrift, 1886, n° 6, und n° 24.

LUÇATELLO. — Sulla presenza del bacillo tifoso nel sangue splenico et suo possibile valore diagnostico (Bulletin d. B. Academia medica de Genova), 1886, nº 8.

WYSSOKOWITSCH. — Ueber die Schicksale der im Blut injicirten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter (Zeitschrift f. Hygiene Heft 1. Bd. 1), 1886.

CATRIN. — Contagion de la fièvre typhoïde. (Gaz. hebd., 1886, p. 258.)

LONGBOIS. — Des conditions typhoïgènes d'un groupe de maisons à Joigny. Paris, 1886.

MICHAEL ET MŒRS. — Fortschritte der Medicin. 1886.

DREYFUS-BRISAC ET WIDAL. — Gaz. hebd., 5 nov. 1886.

MEADE BOLTON. — Ueber das Verhalten verschiedener Bacterienorten im Trinkwasser (Zeitschrift f. Hyg. Bd. 1.), 1886.

WOLFFHUGEL ET RIEDEL. — Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. (In Berlin. Bd. 1, p. 455, 1886.)

ROUFFIGNAC. — Th. Paris, 1886.

RÉGNIER. — Arch. de méd. militaire, 1886.

BOUCHARD. — Leçons sur les auto-intoxications, 1887.

CHANTEMESSE ET WIDAL. — Société des Hôpitaux, février 1887.

BROUARDEL. — L'eau potable. Revue scientifique, nº 9.

CORNIL. — L'eau de rivière et la fièvre typhoïde à Paris. Bulletin de l'Acad. de Méd., 29 mars 1887.

P. BROUARDEL. — Enquête sur l'épidémie de Pierrefonds. (Rev. d'hyg. 1887.)

BROUARDEL ET CHANTEMESSE. — Enquête sur l'épidémie de fièvre typhoïde de Clermont-Ferrand. (Annales d'hygiène et de médecine légale, mai 1887.)

ARNOULD. — Revue d'hygiène, 1887, IX, p. 17. L'eau et les bactéries, spécialement les bacteries typhogènes.

CHANTEMESSE ET WIDAL. — Communication à l'Académie de méd., 29 mars 1887.

THOINOT. — Communication à l'Académie de méd, 5 août 1887.

FRÆNKEL UND SIMMONDS. — Weitere Untersuchungen über die Ætiologie des Abdominaltyphus. (In Zeitschrift f. Hygien., 11. p. 138.)

BEUMER ET PEIPER. — Bacteriologische Studien über die ætiologi. Bedeutung der Typhusbacillen. (In Zeitschrift f. Hyg. 1 p. 489, 1886 et 11 p. 110, 1887.)

KRAUS. — Ueber das Verhalten pathogener Bacterien im Trinkwasser. In. Arch. f. Hyg. VI, 234, 1887.

VALLIN. — De l'eau de Seine et de la fièvre typhoïde. (Rev. d'hygiène, IX, p. 265, 1887.)

ARNOULD. — Du mode d'action du bacille typhique dans l'économie. (Revue générale de clinique et de thérap., 12 mai 1887).

— Des moyens de propagation de la fièvre typhoïde. (Revue sanitaire de Bordeaux, 10-25 juin 1887.)

MARIÉ-DAVY. — Contribution à l'étude des eaux potables. Journ. d'hygiène, 5 nov. 1887.

BANTI. — Arch. ital. de Biol. p. 45, déc. 1887. Sur les localisations atopiques de l'infection typhoïde.

KILCHER. — Archives bohêmes de médecine., déc., 1887,

G. D'ABUNDO. — Sulle Nevrite periferiche infettive sperimentali, note preventiva. Riforma medica, 22 août 1887.

C. FRANKEL. — Untersuchungen über das Vorkommen von Microörganismen in verschiedenen Bodenschichten. In Zeitschrift, f. Hyg. g. t. II, p. 511, 1887.

POUCHET. — Essais sur les conditions de développement et de conservation du bacille typh. (In semaine med. 27 août 1887.)

ARNOULD. — Revue d'hygiène. Janvier 1887.

CURSCHMANN. — Participation du système nerveux central dans les infections aignës. (Centr. f. Klin. med. p. 61, 1887.)

CHANTEMESSE ET WIDAL. — Recherches sur le bacille typhique et l'étiologie de la fièvre typhoıde. (Arch. de phys. 1887.)

MOSNY. — L'eau potable à Vienne et la fièvre typhoïde. Revue d'hygiène.

LEMOINE ET J. ARNOULD. — Dict. encycl. des sc. méd. 3e série, t. XVIII.

VAUGHAN ET NOVY. — Med. News. 28 janvier 1888.

G. ROUX. — Bulletin méd. p. 674, 1888.

POLGUÈRE. — Th. Paris, 1888. Des infections secondaires. Leurs localisations pulmonaires au cours de la fièvre typhoïde et de la pneumonie.

E. MADÉ. — Académie des sciences. Mars, 1888.

MODELSKY. — Des divers modes de transmission de la fièvre typhoïde. Th. Paris, 1888.

HARRINGTON. — Boston med. a. Surg. Journ, 19 juill. 1888.

CHANTEMESSE ET WIDAL. — Annales de l'institut Pasteur, p, 54, 1888. De l'immunité contre la fièvre typhoïde conférée par les substances solubles.

PAVONE. — Sur la concurrence vitale des bacilles de la fièvre typhoïde et du charbon. Ann. Inst. Pasteur, 25 juin 1888.

H. BUCHNER. — Sur les prétendues spores du bacille typhique. Ann. Ins. Pasteur. 25 octobre, 1888.

HISTORIQUE.

Bien avant la découverte du microbe pathogène, la conception de l'origine parasitaire de la fièvre typhoïde, fondée sur la simple observation des faits cliniques, avait déjà trouvé d'ardents défenseurs. Cette notion resta toutefois longtemps à l'état d'hypothèse vague, de formule théorique, dépourvue de

toute base scientifique sérieuse, et ce fut seulement vers 1860, après les recherches de Budd et Murchison, qu'elle prit un caractère de précision rigoureuse qui la fit accepter par la majorité des savants. Les deux médecins anglais démontrèrent en effet, à l'aide des documents fournis par l'enquête de l'Association médicale britannique, qu'il fallait attribuer la dothiénentérie à la contamination de l'air et principalement de l'eau potable par les déjections ou les produits de putréfaction. Il est vrai que, malgré l'identité presque absolue des conclusions pathogéniques auxquelles ils étaient aboutis, le désaccord de ces auteurs fut complet sur la nature du poison morbigène. Tandis que Murchison croyait à l'autogénèse de la fièvre typhoïde, qui, prétendait-il, peut « naître indépendamment d'un cas antérieur, par la fermentation des matières fécales et peut-être par la fermentation d'autres formes de matières organiques », Budd ne voyait dans ces substances en putréfaction qu'un intermédiaire servant d'habitat « à l'élément contagieux qui est le produit de sa propre reproduction dans le corps atteint », et par là même, il affirmait d'intuition cette spécificité que les recherches ultérieures devaient consacrer.

A la suite des admirables travaux de Pasteur sur le rôle des germes dans les maladies, les expérimentateurs ne manquèrent pas de rechercher l'agent infectieux de la dothiénentérie. Les premières tentatives dans ce sens, faites par Tigri (de Sienne, 1864), Coze et Feltz (1866), Hallier (1868), Recklinghausen (1871), ne méritent qu'une courte mention ; il en est de même de celles de Klein (1875), Browicz (1873), Sokoloff (1876), Fischel (1878), Guiddo Tizzoni (1880), Brautlecht (1881), Gautrelet (1884), Tayon (1884), qui n'ont trouvé et décrit que des schizomycètes d'ordre banal, microbes de la suppuration ou autres.

C'est à Eberth que revient l'honneur d'avoir, en 1880, avec le secours des nouveaux procédés de coloration qu'il ne possédait pas lors de ses premiers essais en 1872, déterminé quelques-uns des caractères morphologiques du microphyte qui devait porter son nom. C'est un bacille, disait-il, ressem-

blant à un ovoïde aminci ou à un fuseau écourté, présentant parfois dans son intérieur de petits corps semblables à des spores, se colorant très faiblement par les couleurs d'aniline et apparaissant en amas dans les coupes d'organes.

Les expériences de contrôle ne tardèrent pas à affluer. Tandis que la confusion était bientôt rétablie par Klebs, Almquist, Maragliano, Blore et Hott, Wernich, qui décrivaient le microbe typhoïdique, tantôt comme un microcoque, tantôt comme un bacille, tantôt même comme un organisme polymorphe, Koch au contraire, Meyer et Friedländer, G. Coatz, Crooke, Letzerich retrouvaient le parasite vu par Eberth et confirmaient ainsi la découverte de germe typhique.

Mais on savait déjà que la morphologie d'un microbe est insuffisante pour le différencier et, malgré l'autorité de Koch et d'autres observateurs, bien des doutes subsistaient encore sur la spécificité du bacille que ces savants s'accordaient à considérer comme l'élément typhogène.

La démonstration complète devait être donnée par Gaffky. Non seulement cet expérimentateur reconnut nettement le microbe d'Erbeth dans ses coupes d'intestin, de foie, de rate, mais encore, utilisant les nouvelles méthodes de culture sur milieu solide, il put remarquer la forme particulière des colonies sur la gélatine et sur la pomme de terre. Il étudia la mobilité du bacille, la formation des spores à des températures déterminées, et montra que le microbe typhique ne se colore pas par la méthode de Gram, ce qui permet de le distinguer aisément des micro-organismes de la suppuration.

La preuve était donc faite. M. le professeur Cornil fit connaître en France les travaux de l'auteur berlinois, et l'année suivante, Artaud, confirmant toutes les particularités signalées par Gaffky, mit bien en relief une forme spéciale du bacille, la forme en navette, avec espace clair central.

Peu après, Fränkel et Simmonds, A. Fränkel et Seitz, Sirotinin, Beumer et Peiper relatèrent leurs expériences d'inoculation à différentes espèces animales.

En 1887, paraissait le remarquable mémoire de MM. Chantemesse et Widal, qui apportaient les résultats de leurs recher-

ches personnelles sur la morphologie et la biologie du microbe, sur son inoculation aux animaux, sur la façon dont on peut le retrouver dans l'organisme humain pendant la vie et après la mort. Ils montraient aussi la valeur de quelques substances antiseptiques et appelaient spécialement l'attention sur la diffusion du bacille typhique par l'eau de boisson.

Depuis lors, les travaux se sont multipliés, et la plupart des questions relatives au bacille d'Eberth, en particulier celles des inoculations et du rôle étiologique des eaux potables, ont été l'objet de nombreuses publications. Enfin, les résultats obtenus récemment par l'application du principe de l'immunité conférée à certains animaux grâce à l'introduction dans leur organisme de substance solubles élaborées par les microbes, et la réalisation de cet état réfractaire constaté chez la souris par Chantemesse et Widal, après inoculation des produits de sécrétion du germe typhique, ouvrent un champ nouveau d'observation aux expérimentateurs.

C'est l'état actuel de nos connaissances relatives à la morphologie et à la biologie du microbe de la fièvre typhoïde, à sa recherche sur le vivant et sur le cadavre, à son mode de dissémination, ce sont aussi les quelques considérations thérapeutiques suggérées par cette étude, que nous nous proposons de résumer ici. Dans cet exposé forcément sommaire, nous ferons les plus larges emprunts à la monographie de MM. Chantemesse et Widal : les travaux publiés depuis lors par ces mêmes expérimentateurs ou par d'autres seront cités à la place qui leur revient dans l'ordre que nous avons adopté pour l'exposition du sujet.

MORPHOLOGIE. — BIOLOGIE.

Morphologie. — Le microbe de la fièvre typhoïde affecte toujours la forme bacillaire, à tous les âges de son développement et quel que soit le terrain de culture employé. Mais ce bacille peut, dans certaines conditions déterminées, présenter des aspects variables ; aussi les descriptions des premiers auteurs paraissent-elles tout d'abord peu concordantes.

Eberth, Meyer, Friedländer, en Allemagne, lui prêtent une forme olivaire, en navette, avec des parties non colorées, généralement au centre de la substance des bâtonnets. Artaud, en France, insiste tout particulièrement sur la valeur de cet espace clair central qu'il considère comme absolument caractéristique. Quant à Gaffky, non seulement il décrit un bacille cylindrique et nullement olivaire, mais encore il se montre peu convaincu de l'existence des espaces clairs centraux qu'il dit n'avoir jamais nettement observés.

Pour Chantemesse et Widal, la forme signalée par Gaffky est de beaucoup la plus fréquente. « Le bacille typhique se présente en général, d'après ces auteurs, sous l'aspect d'un petit bâtonnet arrondi aux extrémités, d'une longueur de 2 à 3 μ. environ, et il est à peu près trois fois plus long que large ». Mais, en variant les terrains de culture, ces expérimentateurs ont pu voir le bacille offrir les modifications les plus inattendues au point de vue de la forme et des dimensions (bâtonnets grêles, aspect trapu, filaments). C'est ainsi qu'ils ont constaté la réalité des espaces clairs sur des pommes de terre ensemencées depuis cinq à six jours et sur de vieux tubes de gélatine ; les bâtonnets, dans ces cas, se renflent à leur partie moyenne, et la vacuole centrale apparaît dans cette portion devenue plus volumineuse.

Les divergences d'opinions des bactériologistes sur la forme du bacille de la dothiénentérie, sont donc plus apparentes que réelles : elles tiennent à ce fait, qu'ils observaient, suivant les milieux qui servaient à leurs recherches, telle ou telle forme du même organisme. Gaffky, utilisant un des premiers les procédés de culture sur milieu solide, vit la forme cylindrique considérée actuellement comme la plus fréquente.

Il reste donc acquis que le microbe typhique est un bacille, un bâtonnet aux extrémités arrondies, mais qu'il peut, dans certaines conditions, revêtir des aspects particuliers. Une de ses modifications les plus importantes se trouve représentée par la forme avec espace clair qui est celle que l'on trouve dans les coupes de tissus, ou bien encore sur les terrains de culture dont le pouvoir nutritif se trouve diminué. Chantemesse et

Widal font apparaître à volonté la vacuole centrale en ajoutant à leurs tubes de gélatine quelques gouttes d'acide phénique, liquide qui rend le milieu moins favorable ; aussi, considèrent-ils cet espace non pas comme une spore, ainsi que le veulent certains auteurs, mais comme une dégénérescence partielle du bacille, une « sorte de cadavérisation du centre qui ne se laisse plus imprégner par les matières colorantes ». Cet espace clair serait destiné à se fracturer et le microbe pourrait ainsi se reproduire par scissiparité.

Mobilité. — Quelle que soit sa forme, quelles que soient ses dimensions, ce bacille offre un caractère essentiel, constant, qui permet de le reconnaître aisément, c'est sa *mobilité*. Il ne se déplace pas seulement dans le champ de la préparation, « il présente en outre un mouvement d'oscillation sur lui-même tout particulier. C'est une secousse de vibration pour les petits bacilles, de reptation pour les formes allongées ».

Sporulation. — La sporulation est également intéressante mais plus difficile à constater. On peut l'étudier surtout dans les cultures sur pommes de terre laissées quelques jours à l'étuve entre 34° et 40° ; on voit apparaître, à l'une des extrémités du bâtonnet, une petite sphère claire, réfringente, qui reste incolore, malgré l'action des couleurs d'aniline. Pour Buchner, ces granulations brillantes sont des concrétions protoplasmiques : d'après lui, elles seraient l'indice de l'affaiblissement du bacille, car les cultures où il a trouvé ces prétendues spores résistaient moins que les autres à la dessication.

Résistance. — L'existence de la spore donne l'explication de la résistance du microbe typhique à certains agents de destruction. Chantemesse et Widal ont dû porter à la température de 100° des bouillons contenant des bacilles typhiques pour voir les tubes inoculés ensuite avec ces liquides rester stériles. Ces auteurs ont aussi remarqué que les spores résistaient longtemps à la dessiccation.

La température la plus favorable à l'accroissement des cultures varie entre 25 et 35°. A mesure que la température

est abaissée, la multiplication des microbes se fait moins bien. Les germes toutefois se développent encore à + 3° ; les colonies conservent même leur virulence dans des tubes de bouillons soumis à la congélation et dans des gélatines ensemencées depuis plusieurs mois. Cette propriété remarquable du bacille typhique de ne se laisser détruire que difficilement par la plupart des agents physiques rend évidemment compte de sa dissémination facile et de la diffusion si fréquente de la maladie dont il est la cause directe.

Coloration. — Les couleurs d'aniline imprègnent difficilement le microbe d'Eberth. Il se décolore par la méthode de Gram, ce qui est un caractère distinctif important.

Lorsqu'on veut examiner les bacilles provenant de cultures, on peut employer le violet 6 B ou la fuchsine rubine en solution alcoolique additionnée de deux tiers d'eau, suivant la méthode ordinaire : il est bon d'être prévenu que la teinte obtenue ainsi est peu foncée.

La coloration des coupes peut s'obtenir par plusieurs procédés.

Gaffky laissait séjourner ses coupes pendant vingt-quatre heures dans une solution alcoolique saturée de bleu de méthylène additionnée d'eau distillée. Après lavage dans l'eau, il déshydratait par l'alcool absolu, éclaircissait avec de l'essence de térébenthine et montait dans le baume.

Seitz se sert de la solution de Löffler ou de celle de Ziehl. Cette dernière est composée de la façon suivante : Eau distillée 100 ; fuchsine 1, acide phénique 5. La coupe est laissée une demi-heure dans ce liquide colorant, lavée ensuite dans de l'eau acidulée avec 1 0/0 d'acide acétique, décolorée et déshydratée par l'alcool, puis montée comme précédemment. « La méthode de Ziehl pour la coloration des bacilles dans les coupes, disent Chantemesse et Widal, nous a donné de bons résultats. Aussi, la conseillons-nous pour cette recherche souvent délicate et difficile. Le procédé de Gaffky peut également être employé, mais à condition que les pièces n'aient pas séjourné trop longtemps dans l'alcool, ou qu'on les ait débitées

en coupes fraîches avec le microtome à congélation, comme l'a indiqué Artaud. »

Les procédés de Kuehne et de Weigert (Malvoz, *Journal des connaissances médicales*, 16 février 1888), qui sont des méthodes générales de coloration en bactériologie, pourront aussi, dans certains cas, être employés avec avantage.

Cultures. — Le microbe typhique se cultive facilement sur les différents terrains de culture en usage dans les laboratoires, bouillon simple, gélatine, sérum sanguin, gélose glycérinée ou non, pomme de terre ; il se multiplie aussi fort bien dans le lait ou l'urine préalablement stérilisés. Enfin, il est facultativement anaérobie : Roux, Chantemesse et Widal l'on vu proliférer dans le vide.

C'est principalement le mode de développement dans le bouillon, sur la pomme de terre et sur la gélatine, milieux le plus communément employés, qu'il est utile de connaître.

Le bouillon simple, ensemencé avec du bacille typhique et maintenu à une température oscillant entre 10° et 15°, se trouble au bout de deux ou trois jours, entre 20° et 35° ; cette apparence trouble se manifeste vingt-quatre heures après l'inoculation. Si on abandonne le bouillon à cette dernière température, il laisse tout d'abord déposer un sédiment blanchâtre, et plus tard, au bout de quelques semaines, il prend une coloration rouge foncée.

Sur la pomme de terre, on obtient une culture tout à fait caractéristique. Au bout de quelques jours, c'est à peine si l'on voit une légère traînée humide au point d'inoculation. Or il est peu de microbes dont la culture soit si peu apparente sur ce milieu ; celui de l'érysipèle, qui offre le même aspect, ne peut donner lieu à aucune confusion, puisque c'est un microcoque. Quand la pomme de terre est très humide, « *on distingue sur sa tranche, au point d'ensemencement une légère boursouflure dont l'aspect rappelle assez bien la surface glacée de certains gâteaux.* »

Sur la gélatine, que le bacille de Gaffky ne liquéfie pas, l'apparence est différente suivant le mode d'inoculation des tubes.

Lorsque le fil de platine a été enfoncé dans la profondeur du tube, on voit se former à la surface tantôt un disque pelliculaire, mince, translucide, à bords irisés, tantôt une couche opaque, épaisse, dont les dimensions égalent à peine celles d'une petite lentille; de petites colonies jaunâtres se développent aussi à l'intérieur sur le trajet de l'aiguille.

Dans le cas d'inoculation en strie sur tube incliné, la culture présente parfois l'aspect d'une membrane transparente, mince, à surface granuleuse, à reflets nacrés et bleuâtres; d'autres fois, elle se montre sous forme de bande très étroite et très épaisse d'un blanc jaunâtre. Ces variétés peuvent tenir soit à la composition des gélatines, soit à la provenance des ensemencements; la forme membraneuse et pelliculaire se manifesterait principalement sur les gélatines faiblement alcalines et sur celles qui ont reçu des fragments d'organes.

« Lorsqu'on racle la surface de la gélatine avec une palette de platine, la culture se détache aisément, on peut ainsi sans difficulté décharger le tube de toutes les colonies qui le recouvraient, mais toute la partie de la gélatine primitivement envahie est devenue réfractaire à la culture du microbe d'Eberth. On peut ensemencer ces points avec du bacille nouveau ; la surface reste stérile, elle est comme *vaccinée.* »

Il est enfin un mode de développement des colonies, bien étudié par Chantemesse et Widal, qui mérite une mention spéciale, car c'est lui qui permet de déceler la présence du bacille dans l'eau, dans les matières fécales, dans les urines, et, d'une façon générale, partout où il se trouve mêlé à d'autres micro-organismes: nous voulons parler des cultures sur plaques de gélatine ensemencées selon le procédé de Koch. Il est nécessaire lorsqu'on veut faire des recherches de ce genre, d'ajouter à la gélatine quelques gouttes d'acide phénique ; on entrave ainsi, sans nuire d'une façon appréciable à la pullulation du microbe d'Eberth, le développement d'un grand nombre d'autres parasites qui liquéfient rapidement la gélatine et rendent tout examen impossible. Sur des plaques ainsi préparées, chaque colonie typhique se montre, au bout de deux ou trois jours, nettement circulaire, mince, translucide,

avec une apparence bleuâtre et nacrée qui persiste ultérieurement. Elle peut s'arrêter à cette phase de son développement, mais, elle peut aussi continuer à s'accroître, et elle prend alors un aspect très caractéristique. Sa surface est sillonnée par des lignes qui vont de la périphérie au centre ; la colonie semble éclater, se fragmenter, pendant que ses bords deviennent irréguliers. Elle est parfois comparable aux « *circonvolutions de l'intestin grêle enroulées sur elles-mêmes.* » Tous ces détails peuvent être aisément constatés avec un faible grossissement.

Inoculations aux animaux.

La réaction des espèces animales à l'égard d'un microbe est un caractère important de différenciation qu'on ne saurait négliger. Quels sont donc les résultats des inoculations faites aux animaux avec le bacille typhique ?

Nous ne parlerons que pour mémoire des expériences de Murchison, Birch-Hirschfeld, Bahrdt, Motschutkoffsky, Klebs et Chomjakoff qui n'eurent que des insuccès ou qui produisirent des infections mycosiques sans relation aucune avec la dothiénenterie.

Gaffky le premier se servit de cultures pures. Il expérimenta sur le singe, le lapin, le cobaye, le rat blanc, la souris blanche et grise, la souris des champs, le pigeon, le poulet, le veau. Il essaya de l'ingestion, de l'inoculation sous la peau, dans les veines, dans le péritoine, dans la chambre antérieure de l'œil. Il ne put rien découvrir à l'autopsie qut rappelât les lésions de la fièvre typhoïde.

Les travaux de Simmonds et E. Fränkel, de A. Fränkel, de Michaël, de Fodor, de Seitz donnèrent au contraire des résultats positifs. Les souris, les cobayes et les lapins pourraient, suivant ces auteurs, contracter la dothiénentérie. Ils ont trouvé à l'autopsie du gonflement des plaques de Peyer, une augmentation de volume et une coloration foncée de la rate et des ganglions mésentériques ; il y avait des bacilles dans la rate et dans les plaques de Peyer.

Bientôt Sirotinin, puis Beumer et Peiper venaient déclarer que ces lésions ne reconnaissaient nullement pour cause l'infection typhique, produite par la pullulation des micro-organismes, mais qu'elles étaient sous la dépendance d'une intoxication par des ptomaïnes. Les expériences de ces auteurs tendent en effet à démontrer que les bacilles ne prolifèrent pas dans le sang et que, si les injections faites avec des cultures tuent les animaux, c'est grâce à une substance alcaloïdique secrétée par le microbe, la typhotoxine de Brieger.

Enfin Baumgarten et Wolffowicz vont encore plus loin : ils affirment que les animaux sont réfractaires aux inoculations de bacilles typhiques et que ceux-ci ne produisent aucune substance toxique, de sorte qu'on pourrait faire pénétrer impunément des quantités considérables de culture dans le péritoine de cobayes.

Chantemesse et Widal ont repris toutes ces expériences et sont arrivés aux conclusions suivantes :

« L'inoculation dans le péritoine des souris d'un centimètre cube de bacilles typhiques cultivés à la température ordinaire, détermine chez ces animaux une septicémie qui les tue le plus souvent en vingt-quatre heures.

« Les inoculations faites dans le tissu cellulaire avec des cultures prises à la surface de la gélatine, déterminent une septicémie qui évolue beaucoup plus lentement, qui tue le plus souvent en dix ou douze jours. Les microbes trouvés à l'autopsie sont alors moins nombreux.

« Les inoculations faites dans le péritoine des cobayes réussissent à peu près dans la moitié des cas, et la mort survient en général après un ou deux jours.

« A l'autopsie de tous les animaux mentionnés, on retrouve des cultures de bacille typhique dans les ganglions mésentériques, dans le foie, la rate, souvent dans les poumons, quelquefois dans le cerveau.

« Les inoculations faites chez les lapins dans le péritoine ou les veines de l'oreille déterminent des symptômes tels que fièvre, diarrhée, amaigrissement rapide survenant après une période d'incubation de quelques jours ; souvent l'animal ré-

siste et guérit; la mort, du moins immédiate, est exceptionnelle. Quatorze jours après l'inoculation, nous avons trouvé des lésions rappelant celles de la fièvre typhoïde et le bacille persistait vivant dans les organes.

« L'inoculation dans le péritoine des souris avec des bouillons de culture stérilisés par une ébullition de quelques minutes, ne détermine qu'exceptionnellement la mort.

« L'inoculation avec des liquides de culture exposés pendant quelques jours à l'étuve entre 42 et 45°. liquides qui possèdent de nombreux bacilles vivants, n'a tué qu'une souris sur huit. »

A. Fränkel qui a expérimenté sur des cochons d'Inde a vu onze animaux sur treize mourir deux ou trois jours après l'inoculation. Chez neuf d'entre eux les ganglions mésentériques contenaient des bacilles ; les deux autres qui ne moururent qu'après dix jours, avaient des ulcérations intestinales.

Kilcher a inoculé avec succès des cultures à des lapins. Il croit d'après ses expériences, que la maladie peut être communiquée aux animaux, que les poisons produits par les cultures agissent autrement que les bacilles, et que ceux-ci engendrent des lésions analogues à celles de la fièvre typhoïde chez l'homme.

Enfin Vaughan et Nowy ont pu dans un cas, par injection de cultures, produire chez un chat des lésions intestinales, petites ulcérations du colon et de l'intestin grêle.

« En résumé, avaient écrit Chantemese et Widal, à la suite de leurs conclusions, nous pouvons dire que le bacille d'Eberth *fraîchement* retiré du corps humain, soit vivant, soit mort, témoigne sa virulence chez certains animaux. En l'inoculant, ce n'est pas l'image fidèle de la fièvre typhoïde de l'homme que l'on produit, mais une septicémie, capable peut-être d'être atténuée dans une certaine mesure, comme semblent déjà l'indiquer quelques-unes de nos recherches. »

Un fait récemment publié semble d'ailleurs montrer que l'infection typhique peut aussi exister chez l'homme sans donner lieu aux lésions jusqu'ici considérées comme caractéristiques de la dothiénentérie. Banti rapporte le cas d'un

homme mort après vingt-huit jours d'une maladie qui avait présenté l'aspect symptomatique complet de la fièvre typhoïde. L'intestin fut trouvé parfaitement indemne à l'autopsie ; les ganglions lymphatiques du mésentère et la rate étaient seulement tuméfiés. La présence du bacille d'Eberth fut néanmoins constatée dans les ganglions, dans la rate, et vérifiée par le contrôle des cultures.

Si donc la controverse existe sur la valeur démonstrative qu'il faut accorder, au point de vue de la spécificité du microbe de Gaffky, à toutes les expériences faites sur les animaux, à cause de l'absence, dans un grand nombre de cas, du criterium des lésions anatomo-pathologiques, l'observation qui précède nous paraît devoir être d'un grand poids dans l'appréciation rigoureuse des faits.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

HOPITAL TENON. — SERVICE DE M. LE Dr BLUM
(Observation recueillie par M. CHEVALET, interne du service).

EPITHÉLIOMA DE LA FACE, SUCCÉDANT A UN LUPUS. — CAUTÉRISATIONS ET CURAGES RÉPÉTÉS SANS AMÉLIORATION. ABLATION LARGE AVEC AUTOPLASTIE : RÉCIDIVE. — FISTULE DU CANAL DE STENON. — NOUVELLE ABLATION DE LA TUMEUR ET DES GANGLIONS, GUÉRISON COMPLÈTE.

Cette observation présente plusieurs particularités intéressantes : l'inutilité absolue des curages et grattages qui, bien qu'étendus, n'ont jamais pu arrêter la marche de l'ulcération et ont amené une fistule du canal de Stenon ; les caustiques les plus variés (acide chromique, potasse caustique, pâte de Canquoin,) semblaient accélérer la marche du néoplasme. L'ablation large a seule réussi. La fistule du canal de Stenon prise dans le type de cicatrice a spontanément disparu.

La cicatrice bien qu'occupant toute la joue droite et la partie supérieure du cou n'a pas entraîné d'ectropion ; la

mastication est possible. Enfin les ganglions du cou enlevés ont présenté les mêmes caractères histologiques que la tumeur, et malgré cela cinq mois après l'opération il n'y a pas traces de récidive, ni dans la cicatrice ni dans les ganglions.

Le nommé H... Isidore, âgé de 54 ans, chaisier, entre le 14 septembre 1887 à Lariboisière. Il est porteur d'une large ulcération occupant la partie moyenne da la joue droite.

Aucun antécédent héréditaire.

A l'âge de 10 ans scarlatine grave ; pendant la convalescence apparaissent sur la face plusieurs boutons surmontés d'une croûte, étant le siège de violentes démangeaisons. Même lésion au talon et à la partie antérieure du cou de pied à droite, qui disparut spontanément 7 ou 8 ans après.

A l'âge de 20 ans étant toujours porteur des mêmes boutons à la figure, il entre à l'hôpital Saint-Louis, où il séjourne sept mois. On porte le diagnostic de lupus : traitement : huile de foie de morue, bains sulfureux, cautérisations avec le nitrate acide de mercure. Guérison des tumeurs sauf celle de la joue droite, autour desquelles persiste de la rougeur. Les cicatrices du lupus sont visibles sur les deux joues.

Même état jusqu'à l'âge de 51 ans. La tumeur de la joue droite prend de l'extension. Le malade entre chez M. Vidal, puis chez M. Lucas-Championnière. Applications de chlorate de potasse : amélioration.

Le 14 septembre 1887 il entre à Lariboisière. Il porte à la joue droite une vaste ulcération de 10 à 12 cent. de diamètre, à bords taillés à pic, à surface fongueuse formée de bourgeons saignants et recouverts d'un liquide séro-purulent fétide. Pendant deux jours compresses imbibées d'une solution de chlorate de potasse. Puis cautérisations à l'acide chromique, à la pâte de Canquoin. Enfin le 18 octobre raclage de la tumeur avec la curette. L'examen des débris enlevés montre les caractères d'un épithélioma lobulé avec de nombreux globes épidermiques.

La cicatrisation marche rapidement au début, mais bientôt de nouveaux bourgeons se montrent à la partie antérieure, et persistent malgré les cautérisations et les raclages.

Le 23 décembre le malade quitte Lariboisière et entre à Tenon le 28 décembre.

Pendant le mois de janvier on continue sans succès les cautérisations et les grattages.

La cicatrice est formée à la partie supérieure au niveau de l'os malaire ; mais l'ulcération gagne à la partie inférieure et antérieure.

Le 9 février : grattage et cautérisation au thermo-cautère. A la suite apparaît une fistule du canal de Stenon. La salive continue à arriver jusqu'à la cavité buccale, c'est à peine si le malade accuse un peu de sécheresse de la bouche du côté droit. En même temps se montre un ganglion sous-maxillaire qui augmente rapidement de volume.

L'ulcération commence en haut un peu au-dessous du malaire, atteint en arrière le bord antérieur du masséter, en bas la partie moyenne du maxillaire et s'arrête en avant à un centimètre et demi de la commissure labiale. Le fond de l'ulcération est formé de bourgeons fongueux et saignants qui se reproduisent avec une rapidité inouïe. La muqueuse buccale est intacte.

Le malade a été cautérisé ou gratté dix-sept fois.

Le 28 février, après avoir endormi le malade, on enlève largement la tumeur, qui en arrière pénètre les fibres du masséter ; on enlève aussi le ganglion qui est suppuré. On taille aux dépens des téguments de la partie latérale du cou un vaste lambeau autoplastique ; on l'applique sur la surface avivée. Le pédicule est à la partie postérieure au niveau de l'angle de la mâchoire.

Pansement iodoformé. Compression.

Au début : suites des plus simples ; pas de fièvre. Le malade ne prend que des liquides.

Le 6 mars le lambeau semble parfaitement réuni : ulcération légère au niveau de la fistule du canal de Stenon. La compression a produit au centre du lambeau une petite ulcération qui disparaît rapidement.

Le 12 mars un abcès se forme à la partie antéro-inférieure du lambeau. Malgré des pansements journaliers la suppuration augmente.

Le 20 mars récidive à la partie postérieure.

Les bourgeons charnus envahissent rapidement le lambeau autoplastique ; et vers le milieu d'avril l'ulcération a repris son aspect primitif ; elle s'est même étendue.

Le 19 avril nouvelle ablation de la tumeur ; on dissèque aussi complètement que possible la muqueuse buccale ; on enlève une portion du masséter qui est envahi. On panse à plat.

Suites des plus simples. Pas de fièvre. La cicatrisation marche lentement, mais d'une façon continue.

L'écoulement de salive d'abord continu devient intermittent. Une mince pellicule épidermique recouvre la fistule ; mais soit à l'occasion d'un mouvement de mastication un peu violent, soit par pression sur la région parotidienne, un jet de salive se produit, la fistule reparaît. La région parotidienne est le siège d'un léger gonflement indolore.

Dans le courant de mai la fistule parotidienne se ferme complètement.

Apparaît alors sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien, un peu au-dessous de l'angle de la mâchoire un ganglion induré qui bientôt l'obcède. Incision le 4 juin ; écoulement d'un pus séreux mal lié. L'incision se ferme, mais s'ouvre de nouveau.

La cicatrisation est complète ; aucune cautérisation n'a été faite. La fistule du canal de Stenon a disparu.

Le 26 juin le malade quitte l'hôpital.

Il y revient le 10 juillet. Il présente un léger gonflement de la partie latérale du cou ; et l'on sent nettement sous le sterno-mastoïdien une chaîne ganglionnaire indurée.

Le 24 juillet ablation des ganglions indurés. On ne tente pas la réunion par première intention, on panse à plat.

Examinés au microscope les ganglions n'ont offert qu'une prolifération considérable de cellules embryonnaires.

La cicatrisation marche régulièrement ; le 15 septembre le malade quitte l'hôpital.

La joue droite est occupée presque tout entière par du tissu de cicatrice uni, légèrement rosé. La paupière inférieure est un peu attirée en bas, mais il n'y a pas d'ectropion et l'occlusion de l'œil est parfaite.

La commissure labiale droite est assez fortement déviée, la lèvre inférieure un peu abaissée à droite. Les mâchoires sont maintenues serrées, la mastication difficile.

Dans le mois de novembre le malade s'est présenté à l'hôpital ; la guérison s'est maintenue ; pas d'induration sensible au niveau du cou, pas d'ectropion ; la mastication est devenue plus facile. La fistule du canal de Stenon est guérie, et le malade n'a plus de sécheresse du côté droit de la cavité buccale.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Le traitement de l'hydrocéphalie chronique par la ponction, par Mosler (*Soc. méd. de Greifswald*, 5 mai 1888.) — Les chirurgiens qui ont tenté la cure de l'hydrocéphalie par les ponctions (Dupuytren, Malgaigne et d'autres) ont reconnu que la méthode, généralement inefficace, exposait les malades à de graves accidents. Dans la statistique de West en 1842 il serait difficile de trouver, sur cinquante cas, plus de quatre succès réels et encore un des sujets considérés comme guéris a-t-il succombé peu de temps après la fin de la cure.

Mosler a pensé que les procédés antiseptiques devaient permettre désormais de manier sans crainte le trocart et d'éviter au moins les accidents opératoires. Le cas qu'il publie donne la mesure de ce qu'on peut attendre de la méthode.

Le sujet, une fille de 21 mois, née de parents sains, a présenté à l'âge de six mois des signes de méningite aiguë; puis on a noté la parésie des quatre membres et enfin l'hydrocéphalie. L'enfant est admise à l'hôpital le 25 octobre; la tête est énorme, elle mesure 58 centimètres de circonférence; le diamètre antéro-postérieur de la base mesure 40 centimètres. L'enfant ne parle pas mais paraît voir et entendre d'une façon normale. Elle n'est pas paralysée, mais seulement lente et paresseuse à se mouvoir. L'appétit est normal; pas de troubles respiratoires; P. 120, R. 28.

Le 26 octobre l'auteur ponctionne la grande fontanelle en introduisant à 2 centimètres de profondeur l'aiguille de la seringue de Pravaz, et obtient un liquide clair, faiblement alcalin, contenant des traces d'albumine. Le 28, il retire de la même manière 100 centimètres cubes de liquide et applique un pansement antiseptique, compressif. L'enfant dort bien; pas de fièvre; les jours suivants on note l'augmentation de l'urine émise, sans sucre ni albumine.

Le 8 novembre la mensuration montre que le volume de la tête n'a pas diminué; la ponction fournit 131 grammes de liquide, ce qui réduit à 37 centimètres le diamètre antéro-postérieur du crâne sans modifier la mesure de la circonférence.

Le 19, évacuation de 200, et, le 24, de 300 centimètres cubes. Cette

dernière opération a pour effet de stimuler d'une façon remarquable pendant douze heures l'intelligence de l'enfant ; mais le lendemain matin on constate que le liquide s'est reproduit et que la fièvre commence (38°) ; le soir 39,8, P. 168, R. 36. Convulsions des extrémités. Calomel à l'intérieur, glace sur la tête.

Les jours suivants la température varie de 39,4 à 40° ; vomissements, convulsions, pouls irrégulier, état semi-comateux.

La fièvre dure jusqu'au 3 décembre.

Le 7 décembre la ponction ne fournit que 30 grammes de liquide ; pour la première fois ce liquide contient une grande quantité d'albumine. Les jours suivants la température varie de 38° à 38,5 ; inappétence et constipation. A partir du 13 décembre l'apyrexie est complète. La mère, lassée d'attendre le résultat du traitement, reprend l'enfant. L'auteur apprend le 10 janvier que la petite opérée est en bon état, mais que l'hydrocéphalie persiste sans changement.

En résumé, pas de modification appréciable de la maladie et, malgré les précautions prises, accidents inflammatoires sérieux dus aux ponctions. L. GALLIARD.

Un cas d'acromégalie, par Oscar FRÆNTZEL (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 4 juin 1888). — L'auteur a observé un sujet atteint d'acromégalie qui est venu mourir dans son service et dont il a pratiqué l'autopsie. C'était un homme de 58 ans ; dès l'enfance on avait remarqué chez lui un développement exagéré des extrémités ; les mains étaient énormes et inhabiles aux travaux délicats, aussi avait-il dû choisir la profession de fabricant de sièges. A l'âge de 20 ans il avait commencé à tousser. Au moment de son entrée à l'hopital il offrait les signes d'une tuberculose pulmonaire à la dernière période. Il avouait de nombreux excès d'alcool ; souffrant de polydipsie depuis plusieurs années, il avait fini par boire chaque jour un litre de rhum.

Le développement de la face était en rapport avec celui des extrémités : hypertrophie du squelette du nez et des mâchoires, gonflement des lèvres, surtout de la lèvre inférieure, gonflement des joues qui pendaient comme des sacs. Les paupières étaient modérément tuméfiées, les oreilles normales.

Aux membres supérieurs on notait l'hypertrophie du poignet et des mains ; longueur de l'index, 10 centimètres 1/2, largeur de l'ongle de ce doigt 2 centimètres. Les pieds mesuraient 28 centimètres de longueur ; épaississement de toutes les parties du squelette, hypertro-

phie des parties molles qui là, comme aux mains, offraient une consistance pâteuse.

L'autopsie a confirmé la réalité des données cliniques ; partout on a constaté que la peau se laissait aisément plisser et jouissait d'une grande mobilité. Les muscles étaient mous et pâles. La face interne de la dure-mère présentait des dépôts fibrineux vascularisés ; la face externe adhérait solidement au crâne. Poids du cerveau 1400 gr. Les ventricules latéraux paraissaient élargis ; du reste pas de lésion des centres nerveux.

Cavernes tuberculeuses aux deux sommets ; pleurésie purulente à droite.

Ventricule droit dilaté et hypertrophié ; pas d'hypertrophie du ventricule gauche ; pas de lésion des valvules. Symphyse cardiaque incomplète.

Le corps thyroïde était normal. Quant au thymus, il était impossible d'en découvrir les vestiges.

L'une des deux filles de ce sujet, actuellement âgée d'onze ans, offre un début d'hypertrophie des extrémités ; elle porte des chaussures déjà très grandes et le volume des mains est manifestement exagéré. Le visage est normal. Il n'existe pas d'autre exemple d'acromégalie dans la famille. L. GALLIARD.

La peptonurie des femmes enceintes, par KŒTTNITZ (*Deutsche med. Woch.*, n° 30, 1888). — Il est quelquefois difficile de se renseigner exactement, dans le cours de la grossesse, sur la vitalité du fœtus. Aussi devons-nous mentionner l'important signe de mort que nous révèlent les observations de Kœttnitz, la peptonurie.

L'absence de ce signe permettrait toujours, d'après cet auteur, d'affirmer que le fœtus est vivant. Chez une femme, par exemple, qui, à la suite d'hémorrhagies abondantes, craignait l'avortement, Kœttnitz a analysé l'urine à plusieurs reprises et le défaut constant de peptones lui a fourni un argument décisif en faveur de la vitalité ; en effet deux fœtus ont été expulsés vivants (prématurément il est vrai, dans le cours du sixième mois, et non viables).

Voici du reste les trois faits positifs sur lesquels repose sa doctrine :

1° Mad. K. 24 ans, parvenue au septième mois de la grossesse, éprouve de la céphalée et de violentes coliques le 4 décembre 1887 ; frissons, vomissements, dyspnée. P. 140. T. 38,2. Le second jour la fièvre cesse mais les autres accidents persistent. Le 7 décembre, amélioration notable.

La quantité d'urine est de 4 litres. Densité 1027, réaction faiblement acide. Le dépôt floconneux qu'on trouve au fond du vase est soluble dans l'eau et fournit, avec la lessive de soude et le sulfate de cuivre, la réaction du biuret. Après filtration, on ajoute de l'acide acétique et de l'acide phosphotungstique; le précipité qui en résulte est lavé à l'aide de l'acide sulfurique dilué puis on ajoute du carbonate de baryte et on chauffe; l'addition de lessive de soude et de sulfate de cuivre donne une superbe coloration violette.

L'urine contient donc de la peptone; elle contient aussi une faible quantité de globuline, mais pas de propeptone et pas de sucre.

L'auteur diagnostique la mort du fœtus; du reste on ne perçoit ni battements cardiaques, ni mouvements.

Cependant l'état de la malade s'améliore, les forces reviennent, tandis que la peptonurie persiste.

Quatre semaines après le début des accidents, l'utérus ayant cessé d'augmenter pendant cette période, le travail s'effectue; expulsion d'un fœtus macéré. La parturiente a des accidents tétaniques: trismus, opisthotonos. Elle succombe. Pas d'autopsie.

2° Le début de la quatrième grossesse de madame F., 26 ans, a été marqué par des vomissements incoercibles. Pendant le quatrième mois, hémorrhagies, diminution de volume de l'abdomen. L'urine ne contient ni albumine ni propeptone ni sucre mais une quantité notable de peptone : le précipité fourni par l'acide phosphotungstique donne la réaction du biuret. Le fœtus est donc mort.

En effet pendant le sixième mois le fœtus est expulsé; il est macéré. On peut affirmer, en l'examinant, qu'il a quatre mois à peine. La parturiente guérit.

3° Madame H., 30 ans, enceinte pour la troisième fois (après une grossesse normale et un avortement) est atteinte, dans le cours du second mois, de coliques violentes. L'urine est faiblement acide, densité 1021; elle contient des peptones. Au bout de dix jours, à la suite d'hémorrhagies répétées, expulsion de caillots, avortement.

L. Galliard.

Myosite lipomateuse et ossifiante, par C. Lehmann (*Deutsche med. Woch.* n° 36, 1888). — L'auteur a pratiqué l'examen d'une tumeur du biceps fémoral, extirpée par Küster à une femme de 36 ans. Le sujet, d'ailleurs bien portant, faisait remonter à 17 années les premiers signes de sa maladie, et racontait qu'à la suite de chacune de ses neuf grossesses elle avait noté une augmentation de volume du néoplasme.

La tumeur, plus grosse qu'une tête d'enfant, offre l'aspect d'un énorme lipome. mais avec une consistance dure (on avait diagnostiqué pendant la vie un lipome diffus partiellement calcifié); sa charpente est constituée par un réseau de tissu musculaire dégénéré et de tissu fibreux résistant. A la partie profonde on trouve un tractus osseux, mesurant 10 centimètres de longueur, peu épais, ressemblant à un os long; il ne s'agit pas là d'une exostose dépendant du fémur au voisinage duquel il s'est développé, car on constate qu'il est séparé du squelette fémoral par une couche musculeuse mince, pâle, jaunâtre, vestige du muscle biceps, qui lui sert de gaine. C'est bien un os véritable avec son tissu compact et son tissu médullaire distincts. Le microscope y montre un système de grandes lamelles résultant de la réunion de lamelles petites; seulement ce qui distingue ce système de celui des os longs physiologiques, c'est sa grande irrégularité : un coup d'œil suffit pour y reconnaître le résultat d'un processus pathologique.

Il est parcouru en divers sens par un réseau de canalicules dont la dilatation paraît produire les cavités du tissu médullaire.

Sur plusieurs points, on trouve, dans les tractus fibro-musculaires, du tissu osseux soit lamellaire soit non lamellaire. Enfin il existe un tissu ostéoïde, caractérisé par la présence d'ostéoblastes au milieu d'une substance incomplètement calcifiée, et servant d'intermédiaire entre le tissu conjonctif et le tissu osseux véritable.

Les vestiges du biceps fémoral offrent des lésions importantes : on n'y trouve guère de fibres musculaires intactes. Les fibres ont un aspect trouble; elles perdent leur striation transversale et paraissent striées en long; puis elles se remplissent de granulations foncées ou brillantes et enfin de masses vitreuses homogènes. On constate en même temps la prolifération des noyaux du sarcolemme.

Dans le tissu interstitiel, on constate également une opulente prolifération nucléaire. Le tissu conjonctif néoformé se transforme secondairement en substance osseuse. Mais un autre travail se produit également dans ce tissu, c'est l'accumulation de la graisse, la lipomatose luxuriante qui étouffe et atrophie les fibres contractiles, lesquelles finissent par disparaître presque complètement.

Pour résumer cet examen, on peut dire qu'il s'agit là d'une myosite interstitielle chronique aboutissant d'une part à la production de masses lipomateuses, d'autre part à la formation de tissu osseux.

L. Galliard.

Du rôle des cellules géantes du tubercule au point de vue de la phagocytose, par Metschnikoff (*Arch. Virch.* bd. CXIII, page 63). — L'auteur se propose de montrer comme il l'a fait précédemment pour l'érysipèle, la fièvre récurrente, maladies qui se terminent habituellement par la guérison, de quelle manière la tuberculose, ordinairement mortelle, s'accorde avec les principes de la théorie de la phagocytose. Déjà Koch dans son mémoire sur l'étiologie de la tuberculose avait remarqué que certaines cellules géantes ne renfermaient pas de bacilles, ou des bacilles peu colorés à côté de bacilles normaux, que ces bacilles contenaient des spores, et il en avait conclu que dans les cellules géantes les bacilles n'ont qu'une vie éphémère, y meurent rapidement, sont quelquefois remplacés par une nouvelle génération, mais que souvent toute végétation bacillaire est détruite dans la cellule géante. Ces faits sans avoir donné lieu à des recherches spéciales furent niés par plusieurs auteurs, en particulier par Baumgarten, qui affirme n'avoir jamais observé des phénomènes de régression dans les bacilles des cellules géantes; ils méritaient d'être étudiées de plus près. Pour se rendre un compte exact de la lutte des cellules géantes contre les bacilles tuberculeux, l'auteur a commencé par faire séparément des études et des recherches minutieuses sur ces deux éléments.

— Il considère le bacille comme une simple phase de développement du microbe tuberculeux; les cultures prolongées ont fait connaître une série de modifications morphologiques de ces organismes, que l'on avait jusqu'à présent prises pour des formes dégénératives, mais dans lesquelles il faut voir des phases de développement normal; elles consistent principalement en fines ramifications qui se multiplient par bourgeonnement en formant un réseau filamenteux compliqué; tous ces éléments présentent à un haut degré les réactions spéciales des bacilles tuberculeux; leur affinité pour les matières colorantes et la facilité avec laquelle ils les retiennent doit faire admettre que leur enveloppe est très résistante. Aussi l'auteur propose-t-il de considérer le microorganisme de la tuberculose comme une bactérie filamenteuse à laquelle on pourrait donner le nom de *sclerothrix Kochii.* Le caractère principal qui permet d'affirmer la mort des bacilles est la difficulté avec laquelle ils se colorent; par leur pâleur ils contrastent avec les bacilles normalement colorés, souvent même ils prennent la coloration accessoire et apparaissent en bleu, comme les éléments cellulaires voisins, alors que les bacilles non altérés sont colorés par la fuchsine; il n'est pas rare de rencon-

trer dans les cultures des produits dégénérés. La technique qu'il a employée dans ses recherches et qu'il recommande spécialement est la méthode de Kühne ; elle consiste en une combinaison de fuchsine, d'hématoxyline et d'une couleur claire acide d'aniline, l'auramine et colore le protoplasma cellulaire en jaune gris, les noyaux en violet, les bacilles en rouge. Les inoculations furent faites sur un petit rongeur très commun aux environs d'Odessa (*das gipelzte ziesel, spermophilus guttatus*) qui a l'avantage de supporter pendant assez longtemps un développement considérable de bacilles tuberculeux ; on ne trouve à l'autopsie de tubercules nulle part, mais tous les organes sont infiltrés de bacilles et d'innombrables cellules géantes.

— On observe deux modes de formation de cellules géantes : la fragmentation du noyau d'une cellule épithélioïde d'après le procédé d'Arnold, c'est le cas le plus rare, et le bourgeonnement karyokinétique ; dans ce cas le noyau d'une cellule épithélioïde prend la forme du monaster dont les rayons se renflent à leur extrémité et par une série de transformations aboutissent à la formation des noyaux d'une cellule géante ; l'auteur n'a jamais observé la formation de cellules géantes par fusion de plusieurs cellules épithélioïdes. Les cellules géantes possèdent probablement des mouvements amiboïdes, car leur partie périphérique rayonne et s'infiltre dans les interstices de voisinage ; elles présentent assez souvent sous forme de cellules gigantesques des phases de multiplication. Elles doivent enfin être considérées comme de véritables phagocytes en raison de leurs propriétés amyboïdes, de la présence dans leur intérieur de corps étrangers, de bacilles.

La phagocytose commence dans les cellules épithélioïdes qui contiennent souvent des bacilles mal colorés ; mais c'est surtout dans les cellules géantes qu'elle se passe, et on y observe une série de transformations bacillaires qui témoignent de la lutte qui se passe entre ces éléments et qui aboutit à la mort des bacilles ; les bacilles sont mal colorés, souvent incolores ou prennent la couleur du tissu voisin ; quelquefois leur enveloppe seule est colorée ; leur forme aussi subit des modifications, ils deviennent courts, gros ; ils sont parfois entourés d'une capsule incolore qui rappelle l'aspect des microbes de Friedländer ; dans les phases plus avancées cette capsule prend une teinte jaunâtre, les bacilles qui sont à leur centre ne s'aperçoivent plus que sous la forme d'un filament incolore ; enfin ces éléments s'agglomèrent et forment au centre de la cellule géante une sorte de concrétion jaunâtre, irrégulière qui ne rappelle plus l'exis-

tence antérieure de bacilles. Ces différentes altérations bacillaires ne s'observent ni dans les cultures, ni dans les organes tuberculeux; en dehors des cellules ce n'est que dans les cellules géantes qu'elles prennent de pareilles proportions; il s'agit en somme de la mort intra-cellulaire des bacilles tuberculeux. On peut interpréter ces différentes lésions de la façon suivante : les bacilles englobés par la cellule sécrètent autour d'eux une coque, une capsule pour se défendre; cette capsule ne résiste pas aux substances nuisibles élaborées par la cellule, ces substances pénètrent jusqu'au bacille et lui font subir des transformations successives qui aboutissent à sa mort en même temps qu'à l'épaississement et à la coloration jaune de la coque qui l'enveloppait. L'auteur discute longuement cette hypothèse qui lui paraît expliquer de la façon la plus naturelle les phénomènes qu'il a observés; il montre que ces lésions bacillaires ne sont pas spéciales à l'animal qu'il a employé dans ces recherches, il les a observées également chez le lapin; la seule différence qu'on remarque est dans la formation des cellules géantes qui chez le lapin résultent toujours de la fusion de plusieurs cellules épithélioïdes. Il termine par des considérations sur le rôle dans la phagocytose des leucocytes, des microphages, des macrophages, montre que les cellules géantes ne sont pas des arrêts de développement cellulaire, mais bien des éléments spéciaux produits par l'organisme pour lutter contre les bacilles, et que les cellules épithélioïdes dont elles dérivent proviennent elles-mêmes de leucocytes macrophages.

G. Lauth.

De l'influence de l'innervation sur la croissance des tissus, par Samuel (*Virch. Arch.*, bd. CXIII, p. 272). — L'auteur montre la difficulté de l'étude de l'influence nerveuse sur les phénomènes de nutrition; si des lésions de la motilité, de la sensibilité, de la circulation succèdent instantanément aux altérations nerveuses et doivent leur être attribuées sans hésitation, il n'en est pas de même des phénomènes de nutrition qui ne peuvent s'observer qu'à la longue; la situation profonde des nerfs et des ganglions dans les organes, l'impossibilité de les soustraire complètement à toute influence nerveuse, les lésions qui s'observent en raison de l'inaction, les phénomènes circulatoires qui résultent de la lésion des vaso-moteurs augmentent la difficulté de cette étude. Après avoir exposé les résultats acquis dans ces dernières années sur les nerfs trophiques, l'auteur rappelle les recherches qu'il a faites sur le développemen

des plumes de pigeons et montre que les connaissances exactes que nous possédons sur les circonstances, sur les caractères de ce développement sont d'excellentes conditions pour étudier l'influence des nerfs sur la nutrition de ces éléments épidermiques, et les altérations qu'ils subissent à la suite de lésions nerveuses. Ses expériences ont porté sur la section du plexus axillaire, dont il décrit en détail le manuel opératoire, ainsi que toutes les conditions accessoires qu'il est nécessaire d'observer pour se mettre à l'abri de nombreuses causes d'erreur; il a ainsi pu étudier jour par jour le développement de certaines plumes, les changements que subit ce développement dans les différentes périodes de régénération en le comparant au côté sain, les troubles survenus dans la circulation, dans la température du côté paralysé, et il est arrivé aux résultats suivants, qui mettent en lumière l'influence des nerfs sur la croissance des productions épidermiques : sous l'influence de la paralysie du plexus axillaire le développement des premières plumes diminue lentement, est un peu au-dessous de l'évolution normale; les évolutions suivantes subissent un retard de plus en plus marqué, et une irrégularité complète dans le moment d'apparition de la plume dans sa croissance; mais on n'observe jamais ni chute spontanée de la plume, ni arrêt complet de développement de cet organe. L'énergie histogénétique diminue progressivement, mais elle ne s'éteint jamais complètement. Il montre enfin dans une discussion détaillée que ces résultats ne peuvent être attribués ni à l'inaction, ni à l'anesthésie, ni à des troubles de circulation dépendant de la lésion des nerfs vasculaires.

G. Lauth.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Anus contre nature avec oblitération du bout périphérique de l'intestin. Suture intestinale. Guérison, par Kaufmann (*Deutsche Zeitsch. f. chir.*, 1888, t. 28, fasc. 3). — Il n'existe dans la science que quatre cas d'anus contre nature avec oblitération du bout périphérique de l'intestin, ils sont dus à Bégin (1), Günther (2), Gaillard (3) et Riedinger (4). Kaufmann les relate dans son travail, et y

(1) Dupuytren. Leçons oral. de cliniq. chir., 1832, t. II, p. 211.

(2) Des opérations sanglantes, 4e sect., 2e partie, p. 170 et 176. Leipzick, 1861.

(3) Union médicale, 3e série, 1870, p. 529.

(4) Clinique chirurg. de l'hôpital de Würzbourg du 15 juillet 1877 au 28 avril 1878. Würzbourg, 1879, p. 68-70.

ajoute un fait personnel dans lequel cette rare complication a été observée.

Un jeune homme, âgé de 17 ans et demi, fut pris subitement dans la matinée du 16 octobre 1887 de douleurs abdominales si vives qu'elles l'obligèrent immédiatement à s'aliter. Bientôt, il eut une selle abondante; les souffrances, toutefois, devinrent plus intenses, en dépit de l'emploi des moyens médicaux les plus variés. Dès les premières heures, le patient remarqua une tuméfaction du testicule droit. Un médecin, appelé dans l'après-midi, diagnostiqua une orchite et une funiculite, prescrivit de la glace et des cataplasmes froids. Néanmoins, les douleurs conservèrent les jours suivants toute leur acuité. Le malade croit qu'il rendait des gaz par l'anus, mais moins souvent qu'à l'état normal. En quinze jours, il eut trois vomissements, d'abord bilieux et muqueux, finalement fécaloïdes; puis la tuméfaction inguinale, dont les caractères avaient peu changé, s'ouvrit spontanément à l'extérieur, donnant issue d'abord à du pus, puis à des matières stercorales. Il s'était établi un anus contre nature.

Kaufmann vit le malade pour la première fois un mois et demi après le début des accidents. Il le trouva dans un état d'anémie et d'émaciation extrêmes; les douleurs s'étaient apaisées et ne reparaissaient sous forme de coliques qu'au moment où le faux anus, qui seul fonctionnait, livrait passage à des matières dures. La moitié droite du scrotum jusqu'au pli de l'aine était le siège d'un empâtement diffus, au-dessous duquel on voyait et on sentait le testicule de forme et de consistance normales. Au-dessus de lui, à la face antéro-externe du scrotum, existait une perforation large comme une pièce de deux francs, en partie comblée par des lambeaux de tissu sphacélé qui furent réséqués aux ciseaux.

Quinze jours plus tard, Kaufmann pratiqua au-dessus de l'anneau inguinal externe, une incision transversale longue de deux pouces, pour mettre à nu le point par lequel les matières fécales sortaient de l'abdomen. Il tomba sur une cavité assez spacieuse qui poussait un prolongement en bas et en dedans vers la fistule stercorale et un autre vers le pli de l'aine. Au bout de huit jours, la plaie opératoire étant en bonne voie de cicatrisation et la fistule scrotale s'étant notablement rétrécie, on pratiqua sous le chloroforme un examen complet : Le doigt, dilatant les lèvres de la plaie, pénètre, par le canal inguinal, dans un espace tapissé d'une membrane muqueuse et se continuant en haut et en dedans vers l'ombilic ; cet espace n'est

autre que la cavité très élargie du bout central de l'intestin. Malgré des investigations approfondies, le bout périphérique reste introuvable. Il s'agissait bien d'un anus contre nature et non d'une simple fistule stercorale, car, malgré la nourriture abondante que prenait le malade, aucune évacuation alvine ne se faisait par l'anus vrai; toutes les matières s'échappaient par l'anus accidentel. Pour reconnaître la situation précise du segment rectal de l'intestin, Kaufmann exécuta le 23 janvier 1888 une opération plus complète.

Les bords de la plaie inguinale sont circonscrits par le bistouri; le trajet fistuleux scrotal est fendu dans toute sa hauteur et le cordon spermatique mis à nu. Sur l'angle externe de la plaie, on élève perpendiculairement une incision longue de 8 centimètres et intéressant toute l'épaisseur de la paroi, y compris la séreuse. L'intestin, soudé au canal inguinal, est saisi, comprimé, séparé de ses adhérences et extrait de l'abdomen sur une étendue de 10 centimètres. La cavité péritonéale est provisoirement fermée avec de la gaze iodoformée. Le segment d'intestin attiré au dehors présente un diamètre de 3 centimètres et demi environ. Le mésentère est situé à sa partie interne; il commence à 2 centimètres au-dessus de l'orifice anormal et adhère étroitement aux éléments du cordon testiculaire. Sur son feuillet séreux supérieur, à 6 centimètres au-dessus de l'anus contre nature et à 2 centimètres en dedans du bord adhérent de l'anse intestinale, on découvre le segment rectal aplati, un peu rétréci, se terminant en cæcum par une surface régulièrement arrondie que surmonte un bouchon de granulation. Dès lors, il est aisé d'affronter les deux bouts, d'en réséquer un centimètre et de les réunir par des sutures de Lembert. Après désinfection du champ opératoire, l'intestin est abandonné dans le ventre, la plaie abdominale fermée et le canal inguinal rétréci par quelques points de suture. La partie inférieure de la plaie non réunie est pansée à plat avec de la gaze iodoformée.

La guérison, retardée par quelques incidents sans intérêt, était complète un mois et demi après l'intervention. H. Rieffel.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Physiologie du muscle cardiaque. — Le lait. — Tétanos. — Cas d'atrophie musculaire pendant la grossesse. — Nécrose phosphorée.

Séance du 20 novembre. — Rapport de M. Laborde sur le concours pour le prix Pourrat en 1888. Le sujet proposé était le suivant: physiologie du muscle cardiaque. Des questions multiples qu'impliquait un problème aussi difficile, deux paraissent avoir été traitées avec soin ; la cause des mouvements du cœur ; la nature, au point de vue physiologique, plutôt lisse que striée du muscle cardiaque.

De nombreux travaux ont démontré que l'origine de la fonction rythmique appartenait à la fonction propre et autonome de la fibre musculaire cardiaque, (Remack, Ludwig, Bidder, Hendenham, Eckard Marez, Ranvier, Destre et Morat, de Forster et Gaskell, de Luskinger, de Luciani, Rosbach et Merinowicz, Mathias Duval et Laborde).

Mais il semble résulter des toutes récentes expériences de Kroncker et Schmey, que certains amas cellulaires nerveux, ou ganglions intra-cardiaques, interviendraient aussi, pour une part réelle, dans la détermination et l'entretien de cette fonction rythmique. Ces auteurs concluent que la lésion mécanique détruit un point d'entrecroisement des voies d'innervation situé sur la limite inférieure du tiers supérieur du sillon interventriculaire antérieur, point qui, en conséquence, fonctionnerait comme un centre d'innervation pour les mouvements ventriculaires. Or c'est sur ce sujet particulier qu'ont porté les investigations d'un concurrent, lequel a repris les expériences des auteurs allemands, avec des développements nouveaux. Il s'est appliqué à démontrer qu'il existait chez les mammifères supérieurs (chien et lapin) au niveau du point organique sus-nommé, un petit centre ganglionnaire de coordination, de régulation des battements rythmiques du cœur, dont on provoque surtout le jeu fonctionnel à l'aide des excitations électriques, mieux efficaces que l'excitation purement mécanique (piqûre) dont s'étaient servi Kroncker et Schmey. Mais il ne s'ensuit pas que la fibre musculaire se

trouve par là dépossédée de toute propriété rythmique. L'appareil dont il s'agit n'est qu'un appareil surajouté, ainsi que le démontrent les expériences faites sur le cœur embryonnaire alors qu'il n'y a pas encore trace d'apparition d'élément nerveux caractérisé.

— Communication de M. A. Béchamp sur la constitution chimique et histologique des différents laits. L'auteur s'est attaché à démontrer que les globules laiteux ne sont pas des globules gras nus, comme le sont ceux des émulsions factices; ils peuvent être isolés, maniés, et, dans leur masse essorée, amenés au contact absolu, ils ne se soudent pas entre eux pour former le beurre. Et il en est ainsi parce qu'ils sont constitués sur le type de la cellule : un contenant membraneux, formant vésicule, et un contenu ; il est en outre démontré que l'enveloppe n'est pas formée de caséine, mais d'une matière albuminoïde probablement épidermoïde. Quand au contenu, il n'est pas formé uniquement de beurre, puisque toutes les fois que les globules sont détruits par le barattage ou par leur séjour dans l'éther, des granulations moléculaires non grasses et insolubles dans les alcalis deviennent libres. De plus, ce contenu contient une matière albuminoïde probablement incoagulable.

Le globule lacté est-il le résultat de la fonte, c'est-à-dire de la destruction des cellules dont les globules du colostrum seraient les témoins ultimes et les modèles temporaires. Le fait que les globules du colostrum précèdent les globules laiteux, rend cette hypothèse plausible; de façon que le problème à résoudre serait celui-ci : découvrir la cellule qui devient globule de colostrum et le mécanisme de la fonte de celui-ci.

Pour M. Béchamp, le lait de vache, celui de chèvre et d'autres analogues se cailleraient spontanément, non pas celui de femme, soit parce qu'il ne contient pas de caséine, soit parce que ses granulations moléculaires sont fonctionnellement différentes de celles du lait de vache. Le lait de femme paraîtrait ainsi contenir des matières albuminoïdes spéciales; et ce serait, conclut l'auteur, par la diversité de leurs matières albuminoïdes, de leurs zymases et de leurs granulations moléculaires que les différents laits se diversifieraient chimiquement et physiologiquement.

M. Nocart proteste contre la coagulation spontanée du lait.

— M. A. Guérin fait une communication sur le tétanos. Aux conclusions de M. Verneuil sur ce sujet (voir le n° précédent), il demande à ajouter celle-ci : le tétanos est inoculable. Les expériences de Carle et Rattone (de Turin), de Nicolaier et de Rosenbach paraissent

suffisamment démonstratives. Mais quel est l'agent qu'on inocule ? A ce sujet, il n'y a que doute et incertitude. Or, en se rapportant aux quelques autopsies qu'il a pratiquées sur des cadavres de tétaniques, M. Guérin se croit en droit d'affirmer que l'on trouve des lésions limitées de la moelle au niveau desquelles on devrait rechercher les agents de l'infection. Les quatre observations qu'il rapporte lui paraissent suffire pour prouver que dans le tétanos il y a une myélite partielle aiguë. Tel est le point principal de cette communication sur laquelle il y aura lieu de revenir puisque la question doit être approfondie dans une discussion ultérieure et complète.

— M. le Dr Budjwid (de Varsovie) lit un mémoire sur divers modes du traitement de la rage.

Séances du 27 nov. et du 4 déc. — Rapport de M. Ollivier sur le service médical des épidémies en France pendant l'année 1887.

— M. Delétang (de Nantes), lit un mémoire sur le traitement des fibromes utérins par l'électrolyse intra-utérine.

— M. Desnos donne lecture, au nom de MM. Pinard, Joffroy et au sien, d'une note sur un cas d'atrophie musculaire des quatre membres, à évolution très rapide, survenue pendant la grossesse et consécutivement à des vomissements incoercibles chez une femme profondément anémiée par une métrite hémorrhagique, enceinte pour la troisième fois depuis cinq ans et atteinte depuis deux ans d'une pelade rebelle, envahissante. En raison de l'aggravation de l'état cachectique et de la rapidité de la généralisation de l'amyotrophie, l'expulsion du fœtus fut décidée et exécutée avec succès. A partir de ce moment, la santé s'améliora à vue d'œil ; l'alimentation devint possible. L'atrophie et l'impuissance des membres persistèrent toutefois fort longtemps et ne cédèrent peu à peu qu'à un traitement prolongé dont l'électricité, l'hydrothérapie et le séjour à la campagne formèrent les éléments.

— M. le Dr Boulomié lit un travail sur l'improvisation de brancards et la transformation des voitures de culture et d'industrie pour le transport des blessés en cas de guerre.

— Rapport général (deuxième partie) de M. Albert Robin sur le service médical des eaux minérales en France pendant l'année 1887.

— Nouvelles recherches sur la pathogénie et la prophylaxie des accidents industriels du phosphore, et en particulier de la nécrose phosphorée, par M. Magitot.

Les accidents auxquels sont exposés les ouvriers qui manipulent

le phosphore sont de trois ordres : 1° accidents d'intoxication par ingestion de particules de phosphore en nature dans les voies digestives ; 2° accidents des voies respiratoires, par l'action directe des vapeurs phosphorées, et aussi accidents d'intoxication lente dus à l'absorption des vapeurs par les mêmes voies ; 3° enfin un accident spécial, la nécrose des mâchoires, la *nécrose phosphorée.* Deux sortes d'industries prédisposent à ces accidents : la préparation du phosphore en nature et surtout la fabrication des allumettes au phosphore blanc. C'est de cette dernière que s'est occupé en particulier l'auteur, comme c'est la nécrose phosphorée qu'il a particulièrement visée.

Cette affection reconnaît pour cause la pénétration des vapeurs irritantes du phosphore par une variété de la carie dentaire, la *carie pénétrante.* Dans cette variété, la pulpe est détruite ainsi que ses prolongements radiculaires ; l'organe complètement vide est devenu une sorte de sac servant de réceptacle à une foule de matières (détritus alimentaires, etc.). C'est ce contenu qui est précisément le refuge et le véhicule des agents phosphorés, lesquels cheminent ainsi jusqu'au périoste alvéolaire où ils provoquent la périostite alvéolaire, accident initial constant de la nécrose. Puis cette périostite, entretenue par l'apport incessant d'autres matériaux phosphorés, se propage aux parties osseuses alvéolaires, et l'ostéite, suivie de nécrose, prend la marche progressive et envahissante. Cette manière de voir formulée déjà par M. Th. Roussel, M. Magitot l'appuie sur de nombreuses observations.

Le meilleur mode de prophylaxie des accidents industriels du phosphore serait dans la fabrication des allumettes de substituer au phosphore blanc le phosphore rouge ou amorphe qui n'offre aucun danger. Malheureusement diverses tentatives de cette substitution ont été faites en vain en Suisse et en Angleterre, et les vœux formulés dans ce sens dans tous les congrès d'hygiène sont restés absolument stériles. C'est pourquoi M. Magitot propose l'adoption de mesures hygiéniques sévères applicables d'une part aux usines et aux ateliers, d'autre part imposées aux ouvriers individuellement, persuadé que ces mesures suffiraient à prévenir le mal. Mais l'Académie, considérant qu'en réalité ces mesures, dont nul ne conteste le bien fondé, ne seraient jamais appliquées et pour ne pas donner au gouvernement le prétexte de faiblesse, vote à l'unanimité la demande de la prohibition absolue du phosphore blanc dans la fabrication des allumettes.

Séance du 11 décembre. — Séance publique annuelle (voir à l'article Variétés).

Séance du 18 décembre. — Rapport de M. Robin sur les demandes en autorisation pour des Eaux minérales.

— Rapport de M. Lagneau sur un mémoire de M. le Dr Arthur Chervin relatif au nombre des enfants par ménage d'après le dernier dénombrement.

— Communication de M. Gariel sur le microscope et la chambre claire.

— Rapport de M. Marc Sée sur une observation de suicide présentée à l'Académie par M. Laugier. Il s'agit d'une femme lypémaniaque, âgée de 63 ans, trouvée inanimée dans sa chambre, le corps criblé de coups de couteau. Cette observation, dans laquelle le suicide ne saurait faire de doute, montre une fois de plus avec quel acharnement certains monomanes, sous l'influence d'une idée fixe de suicide, peuvent se faire des blessures dont la multiplicité et la gravité seraient incompréhensibles si l'on ne savait que ces malheureux ont perdu toute sensibilité à la douleur physique.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Rage. — Election. — Electrolyse. — Désinfection. — Chlorure d'éthylène.

Séance du 19 novembre 1888. — Sur le traitement de la *rage* par diverses méthodes. Note de M. O. Budjwird (de Varsovie). L'auteur a commencé le traitement antirabique, à Varsovie, le 29 juin 1886, dès son retour du laboratoire de M. Pasteur.

Depuis cette date jusqu'au 1er Janvier 1887, il a traité 104 personnes mordues par des chiens enragés ou suspects de *rage* en leur appliquant le traitement simple de M. Pasteur, c'est-à-dire en commençant par l'inoculation de la moelle de quatorze jours, en finissant par celle de cinq jours et en ne pratiquant pendant tout le temps qu'une seule inoculation par jour. Mais un cas de mort étant survenu chez un enfant de 11 ans, mordu grièvement et commencé à traiter neuf jours seulement après l'accident, M. Budjwird eut recours au traitement plus faible encore, conseillé par M. Frisch (de Vienne), c'est-à-dire à l'inoculation de moelle dont la plus forte datait de six et même de sept jours, moelles inoffensives. Pendant sept mois, il n'employa que cette méthode et traita ainsi 193 personnes mordues

par des animaux enragés ou suspects de *rage;* le résultat fut huit cas de mort.

Il renonça alors à la méthode du professeur Frisch pour ne plus employer qu'un traitement peu différent du traitement intense de M. Pasteur, c'est-à-dire inoculations, deux fois par jour, de moelles de douze à trois jours en répétant la série trois fois, pendant douze jours.

M. Budjwird a ainsi traité, pendant seize mois et sans un seul décès, 370 personnes mordues par des animaux certainement enragés, dont 30 mordues au visage ou à la tête. L'application du traitement intensif a été non seulement inoffensive, mais encore parfaitement efficace.

Séance du 26 *novembre* 1888. — Statistique de la *rage* à Rio-de-Janeiro. Note de M. Pasteur. L'Institut antirabique de Rio a été ouvert le 9 février 1888 et placé sous la direction de M. le Dr Fereira. A partir de ce jour et jusqu'au 2 octobre dernier, 140 personnes mordues par des chiens se sont présentées pour être soumises au traitement antirabique par la méthode de M. Pasteur; mais, sur ce nombre, 69 personnes ont été reconnues mordues par des animaux réellement enragés ou suspects de *rage* et, par suite, ont été inoculées. Une seule d'entre elles a succombé, elle est morte en cours de traitement, vingt-trois jours après l'accident elle avait été victime; elle avait été grièvement mordue au front. Trois autres enfants mordus par le même chien ont été soumis au même traitement; jusqu'à présent, ils sont restés bien portants; l'accident remontait à cinq mois.

En résumé, la méthode des inoculations antirabiques vient de remporter, là encore, des succès remarquables.

— *Élection.* — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section d'économie rurale, en remplacement de M. Hervé-Mangon, décédé. Le nombre des votants étant de 56, majorité 29, M. Duclaux est élu par 30 suffrages contre 26 à M. Chambrelent.

— Sur les applications de l'*électrolyse* au traitement des tumeurs. Note de M. Darin.

L'*électrolyse* a souvent été employée avec succès à la destruction des tumeurs, mais jusqu'à présent, elle n'a reçu en France que des applications restreintes. Les cas auxquels s'applique ce traitement peuvent se grouper suivant trois catégories distinctes : 1° le cas où tout autre traitement est inapplicable; 2° ceux pour lesquels l'*électrolyse* offre des avantages particuliers sur les nombreux procédés dont dis-

pose la chirurgie ordinaire; 3° ceux enfin où les sujets refusent de se soumettre à l'instrument tranchant. L'auteur a obtenu plusieurs résultats intéressants dans la clinique Henry Giffard, ouverte il y a quelques mois, pour la propagation de ce mode de traitement. Il est parvenu ainsi à faire disparaître :

1° Un carcinome volumineux du sein gauche chez une femme de 74 ans;

2° Un squirrhe du sein droit avec engorgement ganglionnaire de l'aisselle;

3° Un cancer du volume d'une orange, récidivé dans l'aisselle après deux extirpations du sein correspondant, datant de huit ans, chez une femme de 70 ans, très débilitée (encore en cours de traitement);

4° Une tumeur dure (fibrome ou enchondrome), voisine du lobule de l'oreille;

5° Une hydrocèle considérable datant de quinze ans;

6° Une hydarthrose du genou datant de dix ans;

7° Un hygroma prérotulien;

8° Une loupe de la joue datant de dix ans;

9° Quelques autres tumeurs moins importantes.

Comme autres applications, l'auteur cite de nombreux faits d'épilation galvanique avec destruction radicale du follicule pileux sans cicatrice consécutive. L'effet calmant du courant continu n'est pas moins remarquable dans toutes les affections douloureuses. Ces résultats ont été obtenus avec un outillage très simple, facile à manier et à l'aide de la pile au chlorure de zinc du système Gaiffe.

— Sur une nouvelle méthode de *désinfection* des mains du chirurgien. Note de MM. J. Roux et H. Reynès. Les différentes méthodes employées jusqu'alors pour la *désinfection* des mains tuent bien les microbes qui se trouvent normalement sur la surface de la main, mais non ceux de l'espace sous-inguinal.

M. Furbringer, de Berlin, a intercalé un lavage à l'alcool entre le lavage au sublimé. L'alcool assure, semble-t-il, une asepsie plus complète par un mouillage plus parfait. Quoique leurs expériences aient montré que ce procédé ne réalisait pas encore une asepsie absolue, les auteurs n'hésitent pas à conseiller son emploi, car il est supérieur à tous ceux employés jusqu'alors.

Séance du 3 *décembre* 1888. — Action des inhalations du *chlorure d'éthylène* pur de l'œil. Note de M. Panas. Dans des communications faites à l'Académie par M. R. Dubois, cet auteur a insisté sur les

troubles de la cornée provoqués par l'inhalation du *chlorure d'éthylène* expérimenté par lui comme agent anesthésique. Il a ajouté que l'œil ainsi modifié devenait dur et comme glaucomateux. A la suite d'expériences qu'il a entreprises dans son laboratoire sur ce sujet, M. Panas a formulé les conclusions suivantes :

1° Le trouble de la cornée provoqué par l'inhalation du *chlorure d'éthylène* dépend d'une infiltration séreuse du parenchyme de cette membrane;

2° Le mécanisme de l'œdème du tissu cornéen dépend de la destruction par cet agent, de l'endothélium de la cornée, qui seul protège la cornée contre l'envahissement de l'humeur aqueuse;

3° Dans aucune de ses expériences, M. Panas n'a pu vérifier les assertions de M. Dubois. Jamais il n'a vu le tissu de la cornée se dessécher, avant de s'hydrotomiser, ni la sécrétion de l'humeur aqueuse se tarir au préalable.

Séance du 10 *décembre* 1888. — L'Académie s'est formée en comité secret pour dresser la liste de présentation à la place déclarée vacante dans la section de chimie par suite du décès de M. Debray.

M. Schutzenberger, professeur au Collège de France, a été présenté en première ligne.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

SÉANCES DU 5 OCTOBRE AU 15 DÉCEMBRE.

Pathologie externe. — *M. Chaput* a communiqué un travail important sur le *mécanisme des fractures de la rotule.* Il a d'abord étudié les dispositions naturelles qui font que la rotule fuit facilement devant les violences. Il a montré que, malgré Malgaigne, un choc sur le genou légèrement fléchi n'atteint pas la rotule, mais bien les condyles fémoraux : c'est dans la flexion à peu près à angle droit que la rotule se trouve exposée surtout aux fractures par choc direct. Ces fractures sont bien plus faciles à obtenir expérimentalement sur le cadavre du vieillard : l'ostéoporose sénile de la rotule va de pair avec celle de l'extrémité inférieure du radius. Mais cette prédisposition par l'âge est insuffisante pour que l'on puisse réaliser expérimentalement les fractures par cause musculaire, l'action du triceps étant simulée par un dispositif instrumental spécial. Aussi bien les observations cliniques prouvent-elles que ces fractures, si souvent bilatérales, itératives, portent la plupart du temps sur un os malade.

Ce qui se réalise le plus aisément, c'est la fracture mixte, par choc direct sur une rotule que fixe le triceps contracté.

M. Chipault a communiqué une observation qui prouve combien est dangereuse une *otite moyenne purulente*, capable en effet de provoquer, outre un abcès sous dure-mérien, un abcès du cervelet. Mieux encore, dans un fait de *MM. Netter et Delpeuch*, il y a eu en outre phlébite des sinus et foyers métastatiques gangréneux du poumon. Cette coexistence de lésions suppuratives et gangréneuses s'explique par la présence simultanée dans ces points d'agents parasitaires pyogènes et saprogènes. Dans une otite moyenne aiguë, dans le pus recueilli par la ponction du tympan, *M. Chatellier* a trouvé les staphyloccoci pyogènes albus et aureus ; mais il croit prouver ainsi qu'ils existent dans le pus qui n'a jamais été au contact de l'air. Et la trompe d'Eustache?

M. Chipault a raconté une opération où l'on croyait avoir à enlever un *lipome du cordon spermatique* et où l'on a été conduit par l'incision sur une épiplocèle adhérente. Mais le pédicule de la masse épiploïque était très grêle, il a échappé à l'opérateur et la perte du testicule a été la conséquence de cette intervention irrégulière. Dans la séance suivante, *M. Broca* a insisté sur la difficulté, l'impossibilité même d'établir un diagnostic clinique entre les lipomes qui remontent dans le trajet inguinal et les épiplocèles irréductibles. Mais si l'on est averti que ces lipomes existent encore assez souvent et peuvent devenir volumineux, on rectifiera facilement l'erreur tout en opérant; car autour de l'épiplocèle, on trouvera toujours une membrane qui aura les caractères d'un sac plus ou moins épaissi et plus ou moins adhérent, mais décollable au moins en partie. On n'hésitera évidemment pas si l'on se trouve en présence d'une masse épiploïque devenue irréductible par son seul volume, sans adhérer aucunement au sac, dont les caractères sont alors faciles à apprécier. *M. Reboul* a présenté une pièce de ce genre.

On a dit que ces *lipomes inguinaux* pouvaient adhérer au péritoine et, par leur traction, créer un cul-de-sac péritonéal où s'engage une hernie. *M. Broca* le conteste, et dans plusieurs cas a tiré sur ces lipomes du cordon sans déprimer en rien le péritoine. *M. Delbet* a cependant fait voir ensuite une pièce où le lipome, bien situé sous la fibreuse commune, adhérait au péritoine. Mais il n'avait pas entraîné à sa suite la séreuse, qui restait indemne de toute amorce de hernie. Il est d'ailleurs incontestable que si une masse adipeuse (dont la pathogénie reste à discuter) entoure presque toujours le sac de la

hernie crurale, le fait est rare pour la hernie inguinale, et même pour la hernie directe, quoi qu'en dise Roser.

Cette *hernie inguinale directe*, ajoute M. Broca, est d'ailleurs beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense, et surtout elle est fréquente parmi les hernies bilatérales. On dit le plus souvent qu'elle se fait dans la majorité des cas à travers une éraillure du fascia transversalis : or, M. Broca, dans ses dissections, a toujours trouvé autour du sac péritonéal un sac complet formé par le fascia transversalis refoulé. Ce sac existe aussi dans la hernie externe acquise, variété d'ailleurs assez rare, dans laquelle en outre le sac est, comme celui de la hernie directe, en dehors de la tunique fibreuse commune du cordon. Mais dans toutes ces hernies (les rares hernies para-inguinales mises à part), le sac est situé sous le crémaster, quoiqu'on dise souvent que la hernie directe est située en dehors du crémaster.

M. Thibierge a observé *in extremis* un enfant qui n'a pas tardé à succomber à une suppuration diffuse de la cuisse. L'origine en était une *lésion syphilitique du fémur*, *compliquée d'une infection suppurative* avec décollement épiphysaire. Les cultures faites par M. Toupet ont démontré l'existence du staphylococcus pyogènes aureus. L'enfant était d'ailleurs nettement syphilitique. De même, un nouveau-né vu par M. Valat, porteur de *pemphigus syphilitique congénital*, dermatose dont les observations probantes ne sont pas fréquentes. A l'autopsie, on a constaté en outre des gommes congénitales du poumon et du thymus.

M. Chipault a fait une communication sur un cas de *varices lymphatiques du derme* sur un membre atteint d'ostéomyélite prolongée de l'adolescence. Ces varices étaient constituées par des vésicules extrêmement nombreuses. M. Chipault a fait une étude basée sur l'analyse de 39 observations analogues.

M. Reboul : *Epithélioma du talon développé sur une cicatrice*, envahissement du calcanéum.

Eug. Vigneron : *Kyste hydatique du muscle grand oblique.*

Lafoucade, *kyste hydatique du triangle de Scarpa.*

Pathologie interne. — *M. Ch. Achard* a présenté un fait de *duplicité partielle du canal central de la moelle*. Cette pièce a été recueillie sur un enfant atteint de mal de Pott avec myélite. Cette anomalie est fort rare et elle semble coexister souvent avec des lésions d'ordre inflammatoire; de même, on l'a observée dans des expériences sur la régénération de la moelle de certains vertébrés inférieurs. Dès lors, on pourrait se demander s'il ne s'agirait pas d'une forme de

myélite cavitaire, c'est-à-dire de syringo-myélie. En effet, contrairement à la théorie allemande, MM. Joffroy et Achard ne pensent pas que la syringo-myélie soit une modalité du gliome de la moelle. En tout cas, on ne saurait guère admettre ici un lien avec la syringomyélite, car le canal anormal est tapissé par la membrane épendymaire.

M. Tison a vu mourir une enfant atteinte de *tuberculose aiguë*, chez laquelle il avait diagnostiqué en outre un *rétrécissement de l'artère pulmonaire*, parce que l'on entendait un souffle systolique très net à l'extrémité interne du 2e espace intercostal. Or, à l'autopsie, il n'existait rien de semblable. Un souffle anémique peut donc simuler un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

M. Bouisson a communiqué l'observation d'un homme apporté à peu près comateux et aphasique à l'hôpital. On pensa d'abord à de la syphilis cérébrale. Puis une *endocardite ulcéreuse* fut reconnue. Elle fut vérifiée à l'autopsie, qui fit voir en même temps des infarctus multiples et une embolie de la sylvienne gauche. Mais elle révéla en même temps la cause de l'infection : le prépuce en effet avait été mal circoncis, et sous lui et sa cicatrice du pus avait été retenu, qui avait infecté tout le canal de l'urèthre et la vessie.

V. Leblond : *Plaque de méningite tuberculeuse limitée aux circonvolutions motrices.* Tuberculose généralisée.

Gynécologie. — *M. Pilliet* a décrit la structure exacte d'un *tératome de la cavité abdominale*. M. Tuffier avait cru à un kyste multiloculaire de l'ovaire et avait pratiqué la laparatomie : il tomba sur une tumeur adhérente de toutes parts qu'il ne put enlever. La malade mourut. Dans cette masse, M. Pilliet a trouvé les tissus les plus divers, mais sans qu'un agencement régulier, une formation nette, pussent permettre de croire à une grossesse extra-utérine. Il conclut à une monstruosité par diplogenèse. C'est au contraire à une *grossesse extra-utérine* rompue dans le péritoine qu'a succombé une femme observée par M. Vaquez.

M. Mauclaire a fait voir un spécimen de *kyste tubo-ovarien* pour lequel il adopte la théorie d'Adolphe Richard ; il y a accolement simple de la trompe à l'ovaire pendant une période menstruelle, mais cet accolement persiste et une vésicule de de Graef devenue kystique se développe dans la cavité tubaire.

M. Petit : *Fibro-myxome de l'ovaire.*

Anatomie. — *MM. Huguenin et Sorel* ont présenté un *lobe supplémentaire du poumon gauche*. Ce lobe avait un pédicule vasculaire,

mais dans ce pédicule, le bronche avait disparu. Il y avait pourtant de la bronchopneumie, et les auteurs croyaient à une lésion d'ordre diphthéritique. *M. Darier* a pratiqué un examen histologique approfondi, car cette constatation eût démontré que la bactérie diphthéritique peut se propager par le sang et non par les seules voies aériennes, comme M. Darier l'avait soutenu. Or, le lobule était atteint de bronchopneumonie tuberculeuse et non diphthéritique.

Bactériologie. — Un débat a surgi entre MM. Clado et Hallé à propos de la *bactérie de la fièvre urineuse*. *M. Clado* a d'abord revendiqué la priorité de la découverte pour la bactérie décrite il y a quelques mois devant l'Académie de médecine par MM. Hallé et Albarran. C'est la bactérie septique de la vessie, dont il a fait l'objet de sa thèse inaugurale. Il maintient, comme l'an dernier devant la Société anatomique, que cette bactérie n'est pas pyogène ; que les fièvres urineuses avec suppuration rénale sont dues à des infections mixtes. *M. Hallé* n'a nullement contesté la priorité de M. Clado, mais il a affirmé que cette bactérie est pyogène. *M. Chantemesse* a fait observer que les deux opinions étaient peut-être exactes, que cela dépendait probablement du terrain et du mode de culture. Ainsi, le streptocoque de l'érysipèle, cultivé d'une manière spéciale, devient streptocoque de la suppuration, et ces dernières cultures, modifiées à leur tour par des procédés particuliers, font retour au streptocoque de l'érysipèle. *MM. Hartmann et de Gennes* ont fait connaître à ce propos le résultat de quelques recherches déjà anciennes. Deux fois dans des abcès miliaires du rein ils ont trouvé les microbes ordinaires de la suppuration. Par contre, dans le sang d'un malade atteint d'abcès urineux francs, ils ont trouvé la bactérie septique de Clado, pendant l'accès mais non plus après l'accès.

Des *procédés de coloration de bactéries* ont été communiqués par *M. Doyen* (de Reims) et *M. Feiber* (de Berlin).

VARIÉTÉS

Il y avait longtemps que les étudiantes en médecine n'avaient fait parler d'elles, et après la campagne qu'elles ont conduite victorieusement pour obtenir leur inscription au concours de l'internat des hôpitaux, nous espérions qu'elles se tiendraient comme satisfaites et cesseraient de faire remplir de leurs doléances ou de leurs

louanges, les feuilles politiques et autres. Il n'en n'est rien, et une d'elles, choisissant pour sujet de thèse l'étude psycho-physiologique de la femme médecin, a réussi à provoquer en dehors de l'intérêt de son sujet et de la façon dont il était traité, un petit mouvement d'agitation dans le public médical et force articles élogieux dans les feuilles politiques. Si tel était le résultat que cette doctoresse désirait atteindre, elle doit être heureuse, car nous avons vu son nom cité dans maints journaux, entre deux faits divers. Nous regrettons vivement pour les étudiantes en médecine, dont quelques-unes sont modestes et travailleuses, tout ce bruit fait autour d'elles : quoique étrangères pour la plupart, les femmes médecins ne devraient pas oublier que moins on parle d'une femme, plus sa réputation y gagne de considération.

Les épreuves pour le concours d'agrégation en médecine ont commencé le 15 décembre 1888. Les deux premières questions données ont été : anatomie pathologique, symptômes et diagnostic des ulcères de l'estomac ; de la syphilis des amygdales.

Les membres du jury sont : MM. Brouardel, Jaccoud, Cornil, Grancher, Dieulafoy (de Paris), Tessier (de Lyon), Coyne (de Bordeaux) Arnould (de Lille) et Kiener (de Montpellier). Suppléants MM. Proust, Hayem, Laboulbène, Ball.

Les candidats inscrits sont : *Paris*, MM. Babinski, Balzer, Barth, de Beurmann, Bourcy, Brault, Chantemesse, Charrin, Combemal, Cuffer, Gaucher, Gilbert, Grenier, Gueit, Jeannel, Juhel-Renoy, Letulle, Marfan, Marie, Martin, Mathieu, Morel, Netter, Richardière, Roque, Royer, Talamon et Vibert. *Bordeaux*, MM. Davezac, Mesnard, et Suzanne. *Lyon*, M. Audry. *Montpellier*, M. Sarda. *Nancy*, M. Colin.

SÉANCE PUBLIQUE ANNUELLE DE L'ACADÉMIE

La séance publique annuelle de l'Académie a eu lieu le 11 décembre. M. Proust l'a ouverte en annonçant qu'il demandait à être relevé de ses fonctions de secrétaire annuel qu'il a remplies pendant six ans, on sait avec quelle distinction. Puis il a commencé la lecture de son rapport général sur les prix décernés en 1888. Il est inutile de rappeler ici avec quel vrai talent il s'est acquitté jusqu'à ce jour de cette tâche ordinairement un peu ingrate ; il semble cette année qu'il ait mis une certaine coquetterie à faire mieux encore, comme pour rendre plus vifs les regrets que cause sa retraite.

S'il est un sujet de nature à captiver le public tout spécial de ces sortes de solennités, c'était bien l'hypnotisme. Ç'a été il y a quelque temps, on pourrait dire que c'est encore la question du jour.

Le monde étranger à la médecine suit avec autant d'intérêt que les hommes du métier,les merveilleuses découvertes qui se font tous les jours dans ce champ nouveau d'explorations. Aussi M. Proust a-t-il ingénieusement profité de ce qu'une question de concours l'amenait à parler du système nerveux pour aborder l'hypnotisme. Dans ce cadre restreint il a su faire entrer tout ce qui là-dessus paraît acquis à la science. Il l'a fait avec clarté et élégance, en dépouillant le sujet de ce qui, trop technique, pouvait fatiguer l'attention, sans trop sacrifier pourtant à la curiosité de son auditoire et à la simplicité que commandait la circonstance, les exigences de l'exacte vérité. D'unanimes applaudissements lui ont témoigné qu'il avait trouvé la note juste si difficile à atteindre.

Il a terminé son rapport par un dernier hommage à la mémoire des académiciens morts pendant ces six dernières années, en mettant en relief dans une seule ligne la caractéristique de la personnalité de chacun.

Mais en disparaissant, ces maîtres éminents, semblables à ces coureurs dont parle Lucrèce,ont transmis aux survivants le flambeau sacré ; et la science continue sans trêve sa marche vers le but idéal qui est,comme le dit si heureusement M. Proust,de délivrer l'homme des fléaux qui l'assiègent et de reculer les frontières de la vie.

Si tel est le but de la médecine, tel est plus spécialement encore celui d'une de ses branches, l'hygiène, qui a pour objet l'étude de toutes les questions dont la solution intéresse la vitalité et la prospérité des nations. La conception et même le développement de l'idée d'une hygiène publique sont incontestablement dus à l'initiative d'un homme dont l'Académie avait le droit de se souvenir, M. Mélier. C'est lui en effet qui a contribué à poser les premières assises de cette nouvelle science pour laquelle il avait même créé le nom de *Médecine politique* pour en bien montrer toute la portée et indiquer ses rapports avec les questions sociales et internationales. C'est donc à juste titre que M. Bergeron l'a choisi pour faire son éloge dans cette solennelle séance; et l'Académie s'est honorée en rendant ainsi hommage à la mémoire d'un de ses membres qui l'a naguère illustrée.

Pour mettre en relief le rôle considérable que M. Mélier a joué dans l'histoire de l'hygiène publique, il fallait avoir une notion

exacte de l'état, pour ainsi dire rudimentaire, auquel elle était réduite dans la première partie de ce siècle, à cette époque de transition où la doctrine de la contagion des maladies spécifiques fortement ébranlée par l'enseignement de Broussais, commençait seulement à regagner du terrain; il fallait pouvoir embrasser d'un coup d'œil les modifications successives qu'elle a subies avec les progrès scientifiques; il fallait enfin connaître les nombreux travaux du savant hygiéniste dont toute l'existence fut consacrée à un même objet. Or nul n'était mieux désigné pour cette tâche que M. Bergeron dont la haute compétence dans tout ce qui touche à l'hygiène est universellement reconnue et qui dans un travail antérieur avait eu à étudier de très près l'œuvre de M. Mélier.

Avec un tel guide c'est un charme et comme le meilleur enseignement de suivre M. Mélier dans sa longue carrière depuis ses premiers rapports sur la santé des ouvriers employés dans les manufactures de tabacs (1843) et l'exploitation des marais salants (1845) jusqu'à ses travaux préparatifs de la première conférence internationale (1851) ; car c'est à la France que revient l'honneur d'avoir, la première, provoqué la tentative d'une union internationale en vue de la prophylaxie des maladies pestilentielles. Il nous le montre tour à tour, présidant à la réglementation des quarantaines, à l'institution des médecins sanitaires, puis nommé inspecteur général des services sanitaires, se transportant aux quatre coins de la France, partout où une épidémie éclate, enfin mourant pour ainsi dire sur la brèche, frappé d'une apoplexie cérébrale le 16 septembre 1864, dans une dernière inspection, laissant ainsi à la postérité « le modèle de ces hommes de dévouement au devoir, qui sont toujours prêts à le remplir et ne donner rien aux distractions du monde, tant qu'il leur reste une tâche à accomplir. »

« Un des mérites de M. Mélier fut, dit encore M. Bergeron, de préparer le rôle prédominant réservé à la médecine dans l'étude de toutes les questions relatives à l'hygiène. Le médecin seul connaît les lois de la physiologie normale, lui seul sait en reconnaître les troubles, lui seul sait rechercher et découvrir les causes de ces troubles ; c'est donc lui seul qui est capable de prévoir, de reconnaître, dans leur variété infinie, les dangers qui menacent sans cesse la santé publique et c'est lui seul aussi, par conséquent, qui peut indiquer les mesures propres à en prévenir ou à en atténuer les effets. Ce serait donc, à mon avis, commettre une étrange erreur et s'exposer à de regrettables mécomptes que de confier à d'autres mains qu'à celles du

médecin, cette direction suprême de l'hygiène qu'appellent depuis longtemps, de leurs vœux, tous les hommes qui ont souci de la santé publique et ceux-là surtout qui par leurs fonctions, ont mission de jamais veiller sur elle. »

M. Bergeron ne laisse ainsi jamais passer l'occasion de revendiquer les prérogatives de la médecine, de même qu'il est toujours soucieux de tout ce qui touche à la dignité professionnelle. Dans le remarquable portrait qu'il a tracé de M. Mélier, il s'est complu à faire ressortir ce qu'il y avait de droiture, de noblesse dans son caractère. En le choisissant d'ailleurs comme objet d'étude, il semble qu'il a voulu montrer qu'à côté des hommes éminents dont la situation dans l'histoire est plus en évidence parce que leur nom est attaché à quelque grande découverte, il y en avait d'autres, encore qu'au second rang, qu'on pouvait proposer comme modèles. Aujourd'hui, comme autrefois, ces hommes modestes, grâce à Dieu, ne sont pas rares dans notre corporation dont ils sont comme la parure et à laquelle ils nous rendent fiers d'appartenir.

M. le Président a ensuite proclamé les noms des lauréats des prix de 1888.

Prix de l'Académie : 1,000 fr. (Les vidanges et les eaux ménagères au point de vue de l'assainissement des habitations privées). Il n'y a pas eu lieu de décerner le prix. 400 fr. à M. Sarda (de Vincennes). 400 fr. à M. le Dr Friot (de Nancy). 200 fr. à M. le Dr Jacquemart (de Paris).

Prix Amussat : 900 fr. Le prix n'est pas décerné. 200 fr. au Dr Rodet (Paris), pour son mémoire intitulé : De la cholécystotomie et de la cholécystectomie.

Prix Barbier : 2,000 fr., non décerné. 1,000 fr. au Dr Fernand Roux (Paris), pour son traité pratique des maladies des pays chauds. 500 fr. au Dr Emile Goubert (Paris), pour son mémoire sur le traitement de l'épilepsie par le bromure d'or.

Prix Buignet : 1,500 fr., décerné à MM. Hardy et Calmels (Paris), auteurs d'un travail sur la constitution et la synthèse de la pilocarpine.

Prix Capuron : 1.000 fr. (indication et emploi des eaux minérales dans le traitement du rhumatisme chronique), Dr Duhourcan (Cauterets).

Prix Civrieux : (Hallucinations de l'ouïe), 800 fr. Dr Descourtis (Paris).

Prix Daudet : 1,000 fr. (Gommes syphilitiques) partagé : 600 fr., Dr Feulard (Paris). 400 fr. Drs Marfan et Toupet.

Prix Desportes : 1,300 fr., non décerné. 800 fr. à M. Dupuy (Mauriac), pour son ouvrage sur les alcaloïdes ; 500 fr. Dr Bottey (Paris) pour son étude physiologique et thérapeutique sur l'action et la réaction de l'hydrothérapie. Mention honorable au Dr Duroziez (Paris) pour son travail sur le pouls géminé digitalégie.

Prix Falret : 1,500 fr. (Des rapports entre la paralysie générale et la syphilis cérébrale). 1,000 fr. à M. Raoul Régnier, interne à Paris. Mention honorable avec 250 fr. à MM. Marel Lavallée et Bélières de Paris. Idem au Dr Mabille, médecin en chef de l'asile des aliénés de Lafond (Charente-Inférieure).

Prix Godard : 1,000 fr., Drs Lécorché et Talamon pour leur traité de l'albuminurie et du mal de Bright. Mentions honorables aux Drs Bertrand et Fouson (Toulon), auteurs d'un ouvrage intitulé : de l'entérocolite chronique endémique des pays chauds : aux Drs Kelsch et Vaillard (Paris), pour leurs recherches sur les lésions anatomo-pathologiques et la nature de la pleurésie; au Dr Marfan (Paris), pour son travail sur les troubles et les lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire ; au Dr Pichon (Paris), pour son travail sur le morphinisme ; études cliniques médico-légales.

Prix de l'hygiène de l'enfance : 1,000 fr. (Des paralysie dans les deux premières années de la vie ; en étudier par des observations cliniques, les causes et la nature) non décerné. 400 fr. Dr Dauchez (Paris).

Prix Itard, 2,700 fr., partagé : 1,700 fr. au Dr Louis Jullien (Paris), auteur d'un traité pratique des maladies vénériennes; mention honorable avec 500 fr. au Dr Duflocq (Paris) pour sa relation de l'épidémie cholérique à l'hôpital Saint-Antoine en 1884, idem aux Drs de Saint-Germain et Valude pour leur traité pratique des maladies des yeux chez les enfants.

Prix Laval : 1,000 fr. à l'élève le plus méritant, Foveau, François.

Prix Meynet, 2,600 fr. partagé : 2,000 au Dr Chatelier (Paris), pour son travail sur les tumeurs adénoïdes du pharynx, 600 fr. au Dr Ricard (Paris), pour son travail sur l'apophyse mastoïde et la trépanation.

Prix Monbinne : 1,500 fr., Dr Leloir (Lille), pour son étude sur la lèpre et son mémoire sur l'organisation de l'enseignement de la dermatologie et de la syphiliographie en Allemagne. Mentions honorables aux Drs Filleau et Léon Petit, pour leur rapport sur les hôpitaux des phtisiques en Angleterre, au Dr Bournet d'Amplepuis (Rhône), pour ses notes d'anthropologie criminelle prises en Corse, au Dr Bordas (Paris), pour sa mission scientifique aux îles Mascareignes, Seychelles et Comores.

Prix Orfila : 4,000 fr. (Du venin de la vipère), Dr Maurice Kaufmann, chef des travaux de physiologie à l'École vétérinaire de Lyon. Une mention honorable au Dr Barbancey (Montpon-sur-l'Isle : Dordogne).

Prix Pourat : 900 fr. (Physiologie du muscle cardiaque) pas décerné. Encouragement de 600 fr. au Dr Gley (Paris). Encouragement de 300 fr. au Dr Albert René (Nancy).

Prix Saint-Paul : 25,000 fr., non décerné. Trois prix d'encouragement, de 1,000 fr. chacun, au Dr Cousot (Bruxelles), pour son étude sur la diphtérie, au Dr Renou (Saumur), pour ses études cliniques sur la diphtérie et son traitement, au Dr Thoinot (Paris), pour son essai sur la diphtérie en France au XIXe siècle.

Prix Stansk, 1,800 fr., partagé : 1,200 fr. au Dr Arnold Netter (Paris), pour son ouvrage sur la contagion de la pneumonie franche et sur ses diverses manifestations; 600 fr. au Dr Thoinot (Paris), pour son mémoire intitulé : Contribution à l'histoire d'une maladie infectieuse. Étude critique sur quelques points de la suette miliaire.

Prix Vernois : 800 fr. (Le meilleur travail sur l'hygiène), décerné au travail intitulé : Manuel de l'Inspecteur des viandes, avec atlas. Cet ouvrage a pour auteurs MM. Villain, Bascou, Lafourcade, Moulé et Méraux, médecins-vétérinaires de Paris.

L'Académie accorde en outre des médailles pour les différents services des eaux minérales, des épidémies, de l'hygiène de l'enfance, de la vaccine.

Dans le prochain numéro, nous donnerons la liste des prix proposés pour les années 1889, 1890, 1891.

BIBLIOGRAPHIE

CONFÉRENCES CLINIQUES SUR LES MALADIES DES FEMMES. par M. BERNUTZ. — Comme le fait remarquer M. Siredey, dans la préface, cet ouvrage ne constitue pas un traité complet de gynécologie. C'est la réunion de conférences sur quelques sujets seulement ; mais avant de les publier, l'auteur les a revues, a choisi les observations qui doivent les accompagner et en a fait des chapitres complets de clinique. Tous ses efforts concourent au même but, le pronostic et la détermination thérapeutique, c'est-à-dire le but éminemment utile. Il y a peu de discussions théoriques dans ce livre, encore moins d'hypo-

thèses et tout repose sur des observations dont la minutie inspire la confiance et dont la réunion entraîne la conviction.

Après quelques courts chapitres consacrés aux malformations de l'appareil génital et aux déplacements de l'utérus, auxquels il retire beaucoup de l'importance qu'on leur a souvent prêtée, après une courte étude de la menstruation, de la dysménorrhée et de la ménorrhagie, l'auteur arrive à trois séries de leçons importantes sur la pelvipéritonite, le phlegmon péri-utérin et l'hématocèle rétro-utérine.

Dans ces chapitres, l'auteur s'attache surtout aux données utiles à la pratique. Ainsi sa description des symptômes de la pelvipéritonite est faite avec détails et les sensations données par le toucher, analysées et comparées avec celles que fournit l'hématocèle ou le phlegmon. L'étiologie joue ici un grand rôle, car les différences de cause entraînent des variétés de marche et de traitement. Les pelvipéritonites aiguës se ramènent à quatre grandes classes : puerpérales, menstruelles, blennorrhagiques et traumatiques. La variété menstruelle est en général subaiguë, à répétition, communément accompagnée d'une ménorrhagie à début insensible, nocturne. La pelvipéritonite blennorrhagique que Bernutz appelle volontiers l'orchite féminine, est pour lui la propagation de la vaginite et se manifeste à l'occasion d'un effort, du coït ou d'un travail exagéré. Toutes les variétés durent en général jusqu'au retour des règles, puis les accidents s'atténuent ; mais de grandes précautions étant nécessaires, car la moindre excitation prépare non seulement une rechute prochaine, mais encore une série de rechutes, l'auteur insiste sur la nature de ces précautions, sur les époques auxquelles elles sont encore plus nécessaires et aussi sur l'importance de l'état nerveux et des préoccupations morales.

L'étude des inflammations chroniques vient ensuite et n'est pas traitée avec moins de soin, mais les chapitres les plus intéressants sont bien ceux consacrés au traitement de toutes ces affections. Là on est heureux de trouver des renseignements très utiles pour toutes les nuances d'un traitement nécessairement si varié, puisque ces affections ont des allures si diverses. Le point capital de l'histoire et surtout du traitement des pelvipéritonites est, pour Bernutz, que ce sont des affections toujours symptomatiques et son étude les poursuit dans chacune de leurs formes.

Les leçons sur l'hématocèle et le phlegmon montrent la même attention dans les détails, la même préoccupation pratique du dia-

gnostic des variétés pour arriver à l'adaptation exacte des minutieuses prescriptions thérapeutiques et hygiéniques.

G. Foubert.

De la circoncision, etc., par le Dr Klein (1888; Paris, A Durlacher, éditeur. — L'auteur s'occupe uniquement de la circoncision religieuse des nouveau-nés israélites. Il examine, dans ses détails, le procédé traditionnel dont la simplicité lui paraît supérieure à l'outillage moderne. Il s'attache surtout à défendre contre de nombreuses attaques, le traitement de la plaie par la succion, dont les avantages lui paraissent égaux à ceux de la méthode antiseptique. Parmi les cas de syphilis, imputés à ce procédé, il montre que les uns n'étaient pas authentiques (diagnostic faux ou douteux) ; que les autres se sont manifestés trop tôt pour être mis sur le compte de l'opération, et qu'enfin les faits rarissimes provenant de l'opération, pouvaient aussi bien que dans d'autres opérations, être rejetés sur d'autres causes. Du reste, les expériences de Diday et Rollet ont prouvé d'une manière irréfutable que la salive des syphilitiques n'est pas inoculable. Il suffit donc, pour être à l'abri de toute contamination, que l'on examine la bouche et le pharynx de l'opérateur et qu'on n'y trouve pas de lésions.

Qnelques auteurs modernes reconnaissent l'inexactitude des faits de syphilis par succion mais ils reprochent à ce procédé des accidents tuberculeux. Pour Klein, l'inoculation de la tuberculose, même sans succion, trois fois renouvelée avec la bouche pleine d'alcool, réussit très difficilement à la surface d'une plaie. D'un autre côté, chez des enfants si jeunes, la tuberculose chirurgicale tend toujours à s'éliminer et ne provoque jamais d'accidents graves.

L'auteur soumet ces idées au jugement du corps médical, et prie ses confrères d'étudier les effets de la succion lorsqu'ils assistent à des circoncisions israélites.

La curabilité de la phtisie du larynx et son traitement chirurgical, par Théodore Heryng, traduit par le Dr Schiffers (de Liège). — Le Dr *Schiffers* vient de traduire en français l'ouvrage de *Heryng* dans lequel cet auteur expose ses idées sur la phtisie laryngée et donne la description complète de sa méthode de traitement. Cette traduction intéressera tous ceux qui songent à confier à des spécialistes leurs malades atteints de tuberculose laryngée. La

méthode, il est vrai, n'a pas encore été expérimentée sur une vaste échelle, et les résultats heureux obtenus jusqu'à présent ne sont pas encore assez nombreux pour que l'on puisse porter un jugement définitif sur sa valeur. Heryng du reste reconnaît que la chirurgie du larynx demande une grande habileté et que même dans ce cas des difficultés de toutes sortes peuvent venir à l'encontre de la bonne volonté du médecin. On trouve dans cet ouvrage des observations intéressantes de guérison spontanée de phtisie laryngée, de nombreuses améliorations, de quelques guérisons obtenues par le traitement chirurgical, guérisons qui dans certains cas ont été vérifiées histologiquement chez des malades qui moururent plus tard de tuberculose pulmonaire. Il semble d'après tous ces faits que les tubercules du larynx aient une grande tendance à évoluer vers le tissu conjonctif, à se transformer en tissu fibreux et le traitement hardi que préconise Héryng paraît venir en aide très heureusement à cette évolution ; il mérite surtout l'attention des médecins quand on songe aux nombreuses complications graves de la phtisie laryngée et à l'influence mauvaise qu'elle a sur l'état général et sur la nutrition. L'auteur passe en revue tous les moyens qui sont à notre disposition pour détruire et extirper les granulations laryngées : injections sous-muqueuses ou badigeonnages d'acide lactique d'après la méthode de Krause, cautérisations diverses et enfin excision et râclage par la curette; les injections sous-muqueuses de cocaïne suffisent à rendre insensible le champ opératoire. On peut se convaincre à la lecture de ce travail que le traitement de la tuberculose laryngée pourra bientôt n'être plus qu'un cas particulier du traitement des tuberculoses locales, et que la méthode de Heryng trouvera une adhésion universelle le jour où l'on sera sûr, comme en bonne chirurgie, de pouvoir d'une part enlever tout le mal et d'autre part limiter l'action des caustiques et des instruments tranchants aux points malades.

G. LAUTH.

PHTISIE LARYNGÉE, par le Dr A. GOUGUENHEIM et PAUL TISSIER (Masson 1889). — L'ouvrage de MM. Gouguenheim et Tissier est une étude d'ensemble très complète sur la phtisie laryngée dans laquelle les auteurs se sont proposés d'exposer au public médical les progrès récents de la laryngologie et le résultat de leur longue expérience acquise à la clinique laryngologique de l'hôpital Lariboisière. Les premiers chapitres consacrés à une étude détaillée de lésions anatomi-

ques et histologiques de la phtisie laryngée montrent l'importance que la laryngologie a acquise dans ces dernières années ; les formes primitives de la maladie, les lésions du début qui autrefois, faute d'un examen suffisant, étaient si longtemps méconnues, les caractères certains qui permettent dès le début d'affirmer la nature tuberculeuse de lésions qui, par leur évolution lente et leur coexistence avec un bon état général, n'attirent souvent pas l'attention, les caractères pathognomoniques qui permettent de faire le diagnostic certain des lésions tuberculeuses, syphilitiques, cancéreuses, sont étudiés avec le plus grand soin. Dans un chapitre de physiologie pathologique les auteurs exposent ensuite et cherchent à résoudre en se basant sur les connaissances pathologiques actuelles les grandes questions que soulève l'étude de la phtisie laryngée, ses rapports avec la tuberculose pulmonaire, sa nature, ses rapports avec les laryngites chroniques simples, le mode d'invasion des bacilles, l'existence de la phtisie laryngée primitive locale. Dans l'étude symptomatologique il y a lieu de remarquer plusieurs chapitres intéressants consacrés aux sténoses glottiques dans la tuberculose laryngée, au diagnostic des formes associées : syphilis et tuberculose, cancer et tuberculose. Enfin dans un long chapitre de thérapeutique les auteurs passent en revue tous les traitements employés jusqu'à ce jour, font une étude précise des indications de la trachéotomie, et décrivent minutieusement, en s'aidant de leur propre expérience et des résultats du médecin de Varsovie, le traitement chirurgical de la phtisie laryngée.

G. LAUTH.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succ^{r}, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

FÉVRIER 1889

MEMOIRES ORIGINAUX

L'ADÉNOPATHIE SUS-CLAVICULAIRE DANS LES CANCERS DE L'ABDOMEN.

Par E. TROISIER,
Agrégé, médecin de la Pitié.

I

J'ai à plusieurs reprises attiré l'attention de la Société médicale des Hôpitaux (1), sur l'adénopathie sus-claviculaire consécutive aux cancers viscéraux de l'abdomen. Quoiqu'elle ait été déjà signalée, on n'en soupçonnait pas la fréquence et on ne la recherchait pas systématiquement, comme on le fait aujourd'hui.

C'est Virchow qui, le premier, d'après Henoch et Leube, aurait indiqué l'adénopathie sus-claviculaire gauche comme un signe de cancer de l'abdomen.

Henoch insiste à deux reprises sur l'importance de ce signe, d'abord à propos du cancer du foie, puis à propos du cancer de l'estomac. « Le diagnostic devient plus certain, dit-il (2),

(1) Troisier. Les ganglions sus-claviculaires dans le cancer de l'estomac. (Bull. de la Soc. méd. des hôp., 1886, p. 394.) — L'adénopathie sus-claviculaire gauche dans le cancer abdominal. (Id. 1888, p. 21.)

(2) Henoch. Klinik der Unterleibs-Krankheiten, 1854, 1er vol., p. 223 et 2e vol., p. 159.

lorsqu'on peut trouver des ganglions dégénérés au-dessus de la clavicule. »

« Un indice déjà plus certain, dit Leube (1), de l'existence d'un cancer de l'estomac que la simple cachexie, c'est la tuméfaction des ganglions périphériques, avant tout de ceux de la région sus-claviculaire (Virchow). Toutefois, elle manque assez souvent et peut naturellement tenir à d'autres causes. »

Dans une leçon clinique sur le diagnostic du cancer de l'estomac, Oppolzer (2) s'exprime ainsi : « Une autre circonstance qui peut encore être utilisée pour différencier le cancer de l'ulcère de l'estomac, c'est l'hypertrophie des ganglions lymphatiques et notamment des ganglions des aines et du cou. »

Friedreich (3) fait la même remarque à propos d'un cas que je citerai plus loin.

On trouve dans la thèse de M. Mazand (4) le passage suivant :

« Ces tumeurs ganglionnaires du cou n'appartiennent pas exclusivement au cancer du médiastin. Sans compter toutes les affections locales et les états généraux qui peuvent s'accompagner de ce symptôme, il est des observations parfaitement précises qui nous le montrent se rattachant à l'envahissement cancéreux d'organes plus ou moins éloignés : tantôt le poumon, le péricarde ou la plèvre; tantôt l'estomac, le péritoine ou le foie. C'est là un fait moins généralement connu et aussi plus difficile à expliquer. »

Nos classiques ne font point mention de l'adénopathie sus-claviculaire secondaire à une affection cancéreuse de l'abdomen. J'en dois la connaissance à M. le professeur Charcot,

---

(1) Leube. Die Krankheiten des Magens und Darms *in* Ziemssen's Handbuch, t. VII, p. 127.

(2) Oppolzer. Carcinoma ventriculi, *in* Wiener med. Wochenschrift, 1865, p. 38.

(3) Friedreich, *in* Berliner klinische Wochenschrift, 1874, n° 1.

(4) Mazand. Des nodosités sous-cutanées dans le cancer visceral. Thèse de Paris, 1877.

qui, soit dans son service, soit à la Société anatomique, lorsqu'il en était le président, citait volontiers le passage d'Henoch que j'ai transcrit plus haut.

Depuis ma première communication, on a publié de nouvelles observations qui sont venues confirmer la proposition que j'avais soutenue pour mon propre compte.

J'ai pensé qu'il serait intéressant de réunir ici tous les matériaux relatifs à cette question et de présenter quelques considérations générales sur ce sujet. Pour ce travail, l'excellente thèse de M. Belin (*Adénopathies externes à distance dans le cancer viscéral. Paris* 1888), faite sous l'inspiration de M. le professeur Jaccoud, m'a été d'un grand secours. On y trouve l'indication d'un certain nombre de faits, antérieurs aux miens, où l'adénopathie sus-claviculaire est mentionnée soit incidemment, soit comme une localisation importante elle renferme en outre quelques faits inédits.

Je laisse de côté, bien entendu, l'adénopathie sus-claviculaire ayant pour point de départ une affection cancéreuse du poumon ou de l'œsophage et qui passe à juste titre, depuis Chomel et Béhier, pour un signe précieux de cancer intrathoracique.

Mon but est de montrer que cette propagation aux ganglions cervicaux n'appartient pas exclusivement au cancer de l'un des organes contenus dans la poitrine, mais qu'elle peut également dépendre d'une affection encore plus éloignée, tel qu'un cancer de l'estomac ou de l'utérus.

II.

Je vais d'abord exposer les faits. A part les observations que j'ai communiquées à la Société médicale des hôpitaux et que je reproduis textuellement, je ne donnerai qu'un extrait fort sommaire des autres, renvoyant le lecteur à la thèse de M. Belin où elles sont pour la plupart publiées *in extenso*.

Je les classerai d'après l'organe primitivement atteint.

A. — Cancer de l'estomac.

Obs. I. — Troisier (*Soc. méd. des Hôp.*, 1886, p. 394). *Adénopathie sus-claviculaire gauche.* — Le premier malade chez lequel j'ai constaté ces ganglions sus-claviculaires, était un homme de 48 ans. Il se présenta à la consultation de l'hôpital Tenon, le 4 février 1885. Il était très amaigri et très faible; sa peau était terreuse. Il n'avait plus d'appétit; il éprouvait de vives douleurs d'estomac, surtout après avoir mangé, et de temps en temps il rejetait des mucosités avec des aliments incomplètement digérés. Il n'y avait pas de tumeur appréciable au creux épigastrique; la palpation de cette région y déterminait de la douleur. L'estomac n'était pas dilaté. Le début de la maladie remontait à sept ou huit mois.

Les affections de l'estomac nous procurent si souvent des surprises que, malgré toutes les probabilités en faveur d'un cancer, j'hésitais à me prononcer, quand je découvris dans le creux sus-claviculaire du côté gauche une tumeur de la grosseur d'une petite noix, formée par deux ganglions hypertrophiés et juxtaposés. Elle était mobile, dure au toucher, non douloureuse. Elle siégeait immédiatement au-dessus de la clavicule, en arrière du faisceau claviculaire du sterno-cléïdo-mastoïdien, qu'elle débordait un peu en dedans. Il n'y avait à ce niveau ni œdème, ni changement de coloration de la peau.

J'étais en présence d'un cancer, cela n'était pas douteux. Mais ne s'agissait-il point d'un cancer de l'œsophage? J'éliminai cette hypothèse en raison de la douleur que déterminait la pression sur le creux épigastrique et des troubles fonctionnels qui correspondaient plutôt à une affection de l'estomac qu'à une lésion siégeant au-dessus du cardia. La déglutition s'opérait du reste très normalement, même pour les aliments solides, et je me suis assuré par l'auscultation que les liquides ne subissaient aucun temps d'arrêt dans l'œsophage. J'ajoute que l'examen de la poitrine était absolument négatif, ce qui me permit d'écarter immédiatement l'hypothèse d'un cancer du poumon.

Ce malade ne voulut point rester à l'hôpital. Comme le cas m'intéressait vivement, j'allai le revoir chez lui le 1er mars, trois semaines environ après cet examen. La tumeur sus-claviculaire avait un peu grossi; elle était maintenant formée par trois ganglions, adhérents les uns aux autres, débordant de chaque côté le faisceau externe du sterno-cléïdo-mastoïdien.

Le 17 mars, elle était constituée par une dizaine de ganglions; ceux que j'ai déjà signalés n'avaient pas augmenté de volume, les nouveaux formaient une sorte de chapelet situé immédiatement au-dessus du tiers moyen de la clavicule; la plupart avaient les dimensions d'une petite amande sèche, ils roulaient sous le doigt et ne présentaient aucune adhérence à la peau. Point de ganglions ailleurs, ni dans l'aisselle gauche, ni au côté droit du cou. A ce moment le creux épigastrique était le siège d'un empâtement profond, sans tumeur à proprement parler; il y avait à la pression une douleur très caractéristique. L'état cachectique était arrivé à la dernière limite. Je n'ai plus revu ce malade.

Obs. II. — Troisier (*Ibid.*) *Adénopathie sus-claviculaire gauche.* — W..., âgé de 60 ans, m'est adressé par mon ami le Dr Fabre, le 25 novembre 1885. Cet homme est très amaigri et il présente un teint cachectique qui éveille immédiatement l'idée d'une affection cancéreuse. Il a perdu l'appétit depuis deux mois environ; ses digestions sont très pénibles et douloureuses; il vomit fréquemment des mucosités glaireuses et de la bile, quelquefois il rend ses aliments, deux ou trois heures après le repas. Il éprouve une douleur gastralgique presque continuelle, caractérisée par un point sous-xyphoïdien, avec des irradiations vers la région lombaire gauche. La palpation du creux épigastrique détermine de la douleur; il n'y a à ce niveau ni tumeur, ni empâtement profond. Pas de troubles de la déglutition.

Or, chez ce malade, il existait dans le triangle sus-claviculaire gauche une petite masse ganglionnaire, de la grosseur d'une noix, mobile, non douloureuse, très appréciable à la vue; elle était formée par cinq ou six ganglions agglomérés.

J'appris par M. le Dr Fabre que l'état s'aggrava de jour en jour et que le malade mourut deux mois après mon examen. Les troubles gastriques ont persisté avec les mêmes caractères; il y eut un seul vomissement noirâtre; les aliments étaient rarements rejetés. Pas de tumeur épigastrique. Quant à la masse ganglionnaire, elle augmenta peu à peu de volume, et, au moment de la mort, elle était de la grosseur d'un œuf de poule.

Obs III. — Troisier (*Ibid*). *Adénopathie sus-claviculaire gauche.* — Je dois cette observation à l'un de mes anciens élèves, M. Dagron, qui m'avait vu rechercher les cas de ce genre; il l'a recueillie dans le service de mon collègue A. Gombault.

Le nommé L..., âgé de 45 ans, maçon, entre à l'hôpital Cochin, le 15 mars 1886. Il a fait depuis l'âge de quinze ans de nombreux excès alcooliques. Il est malade depuis 18 mois environ. Il a considérablement maigri, sa peau est décolorée, son facies est cachectique et fait immédiatement songer à une affection cancéreuse. Il avait une anorexie complète et un dégoût absolu pour la viande. Il vomissait fréquemment des mucosités glaireuses et des débris alimentaires et il éprouvait une douleur sourde dans l'hypochondre gauche; l'estomac était dilaté.

Le 1er avril, on constate la présence d'un ganglion dans le creux sus-claviculaire gauche. La région épigastrique est devenue douloureuse à la pression; elle est le siège d'un empâtement diffus derrière la paroi abdominale.

Peu de jours après, on sentit au creux épigastrique un petit noyau induré, douloureux à la pression. Cette tumeur s'accrut rapidement et s'étala en contractant des adhérences avec les parties voisines. Les douleurs gastriques persistèrent, les vomissements devinrent très fréquents, la cachexie fit des progrès rapides et le malade mourut le 23 mai. Le ganglion du creux sus-claviculaire était devenu gros comme une noix.

A l'*autopsie*, qui fut faite par M. A. Gombault, on trouva un cancer en nappe de l'estomac, occupant surtout le grand cul-de-sac et l'antre du pylore. L'estomac est dilaté, ses parois sont épaisses, et il adhère à la paroi abdominale par sa face antérieure. Le cancer n'avait atteint ni le pylore, ni le cardia. L'œsophage, examiné dans toute son étendue, ne présentait aucune lésion.

On ne trouve de ganglion dégénéré ni au voisinage de l'estomac, ni dans le médiastin. Le ganglion sus-claviculaire était manifestement carcinomateux, blanchâtre à la coupe et infiltré d'un suc laiteux caractéristique.

Obs. IV. — Troisier (*Soc. méd. des Hôp.*, 1888, p. 21). — *Adénopathies sus-claviculaires gauche et droite.* — Femme de quarante et un ans, souffrant de l'estomac depuis le mois de septembre 1883 ; elle avait perdu l'appétit depuis cette époque ; ses digestions étaient devenues difficiles ; elle était prise assez souvent de vomissements, généralement formés de matières alimentaires ; une fois elle vomit un liquide noirâtre, et elle eut des garde-robes mélaniques pendant deux ou trois jours.

Vers le 25 décembre elle s'aperçut d'une tumeur dans le creux sus-claviculaire droit. Inquiète du développement de cette tumeur, elle

se présenta le 20 janvier 1884 à la consultation de M. Gillette, qui reconnut une adénopathie secondaire à un cancer viscéral, dit à la malade qu'elle ne pouvait pas être opérée et lui conseilla d'entrer dans un service de médecine.

A ce moment on constatait à la région épigastrique une tumeur du volume du poing, dure, non adhérente à la peau, mobile. Cette femme est amaigrie et présente une teinte jaunâtre des téguments. Dans le creux sus-claviculaire droit on voit et l'on sent une petite tumeur du volume d'un marron, dure et bosselée, indolente, non adhérente à la peau et qui paraît s'enfoncer profondément derrière l'articulation sterno-claviculaire.

Dans le courant du mois d'avril on vit se développer de petits ganglions durs, indolents, dans le creux sus-claviculaire gauche.

Au mois de mai cette malade arrivée à un extrême état d'émaciation et de cachexie demande à sortir de l'hôpital.

Quoique l'autopsie n'ait pas été faite, il n'est pas douteux qu'il s'agissait d'un cancer de l'estomac avec propagation aux ganglions sus-claviculaires des deux côtés.

Obs. V. — Henoch (*Loc. cit.*, 2e vol. p. 159.) — *Adénopathie sus-claviculaire gauche.* — Homme de 52 ans. Cachexie. Tumeur épigastrique. Henoch examine le malade pour la première fois deux mois avant la mort et il note ceci : « Immédiatement au-dessus de la clavicule gauche, il y avait deux ganglions jugulaires non adhérents à la peau, durs comme de la pierre et gros comme un œuf de pigeon. » A l'*autopsie*, on trouve un cancer ulcéré occupant la portion pylorique de l'estomac et le pylore ; cette tumeur adhérait à la paroi abdominale. Les ganglions lymphatiques voisins et ceux qui entourent le cardia étaient cancéreux. Quelques noyaux cancéreux secondaires dans le foie. L'état des poumons et des ganglions du médiastin n'est pas indiqué.

Obs. VI. — Friedreich (*Loc. cit.*). — *Adénopathie sus-claviculaire gauche.* — Homme de 54 ans, malade depuis dix mois. Cachexie. Tumeurs mamelonnées, dures, à l'épigastre. « La fosse sus-claviculaire gauche est remplie par un paquet de ganglions lymphatiques durs, non douloureux, de la grosseur d'une noisette. » Le foie est hypertrophié. Les poumons sont normaux. Ce malade quitta l'hôpital deux mois après son admission.

Obs. VII. — Eyselein (*Berliner klin. Wochensch.*, 1874, p. 366.) —

Adénopathie sus-claviculaire droite. — Homme de 46 ans. Est atteint pendant un mois d'un hoquet qui se produit à la moindre ingestion d'aliments. Un mois après la cessation du hoquet, douleurs gastriques, digestions difficiles, anorexie, amaigrissement, aspect cachectique. Nouvel examen du malade : « Dans la région sus-claviculaire droite, il y avait remontant vers l'oreille droite, une saillie que je n'avais pas trouvée lors de mon premier examen... Elle est formée d'un paquet de glandes non douloureuses, de dimensions variables depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'un œuf de petit oiseau. » L'auteur regarde ces ganglions comme atteints de dégénérescence cancéreuse secondaire à un cancer de l'estomac. La cachexie s'accentua et le malade mourut six mois environ après l'apparition des ganglions. Leurs dimensions n'avaient pas changé. Pas d'autopsie.

Obs. VIII. — Millard. (*Soc. méd. des Hôp.*, 1886, p. 409). — *Adénopathies bi-axillaires et sus-claviculaire droite.* — Femme de 56 ans. Cachexie cancéreuse. Tumeur épigastrique. Ganglions axillaires des deux côtés. Dans le creux sus-claviculaire droit, à la partie externe du sterno-mastoïdien, plusieurs petits ganglions, du volume d'un pois, très durs, douloureux. La malade n'a pas été revue.

Obs. IX. — Tuffier. (*Publiée par* M. Belin ; *obs. XV de sa thèse*). — *Adénopathies sus-claviculaires droite et gauche.* — Homme de 45 ans. Depuis six mois, anorexie, vomissements des aliments, amaigrissement. Tumeur épigastrique, lisse, arrondie, indolente, mobile. M. Tuffier fait le diagnostic de « lésion organique de la face antérieure de l'estomac ou du grand épiploon. » Un nouvel examen du malade fait huit jours plus tard fait découvrir « au niveau de la région sus-claviculaire droite une tumeur du volume d'un petit œuf, lisse et mobile, répondant exactement comme siège et comme forme à un ganglion engorgé. » « Mon attention, ajoute M. Tuffier, fut vivement attirée de ce côté, bien que les faits de M. Troisier ne me fussent pas encore connus. Malheureusement le malade me répondit qu'il ne s'était jamais aperçu de cette tuméfaction et qu'elle devait exister depuis fort longtemps. » Un collègue consulté croit qu'il s'agit d'un ancien fibrome. On fait une laparotomie exploratrice. Il s'agissait d'un cancer de l'épiploon, de l'estomac et du foie, avec proéminence d'un lobe énorme au niveau de la naissance de l'épiploon sur l'estomac. La plaie guérit ; le malade succomba vingt-cinq jours après l'opération. Pendant ce laps de temps on constata l'augmentation de

volume de la tumeur ganglionnaire et l'apparition de ganglions dans la région sus-claviculaire gauche. Pas d'autopsie.

Obs. X. — Lancereaux (*Publiée par* M. Belin, *obs. XXV*). — *Adénopathie sus-claviculaire gauche.* — Femme de 70 ans. Cachexie cancéreuse. Augmentation de volume du foie avec bosselures. Œdème des membres inférieurs. Dans le creux sus-claviculaire gauche, deux ganglions soudés l'un à l'autre, durs, chacun du volume d'une grosse cerise, non douloureux à la pression, sans adhérence à la peau. Autour d'eux, il y a d'autres petits ganglions. Il y a cinq mois que la malade a remarqué l'apparition de ces tumeurs. A l'*autopsie*, cancer en nappe de l'estomac et noyaux cancéreux secondaires du foie. Un ganglion cancéreux au voisinage du cardia. Les ganglions lombaires sont dégénérés. Pas de noyaux cancéreux dans les poumons. Les ganglions sus-claviculaires sont cancéreux. (Examen microscopique.)

Obs. XI. — Lancereaux (*Publiée par* M. Belin, *obs. XXVI*). — *Adénopathie sus-claviculaire gauche.* — Femme de 64 ans. Cachexie cancéreuse. Tumeur épigastrique. Deux petits ganglions du volume d'un gros pois, durs, mobiles sous la peau, dans le creux sus-claviculaire gauche. Trois autres ganglions de la grosseur d'une petite amande derrière le faisceau externe du sterno-mastoïdien, près de son insertion claviculaire. A l'*autopsie*, cancer ulcéré de l'estomac. Trois ganglions cancéreux au niveau de la petite courbure. Noyaux secondaires (en petit nombre) dans le foie. On recherche avec soin les ganglions du médiastin ; aucun n'est altéré. Pas de cancer de l'œsophage ni des poumons. A l'examen microscopique les ganglions sus-claviculaires présentent la même lésion que l'estomac. (Épithéliome cylindrique.)

Obs. XII. — Jaccoud (*Clin. méd.*, 1886-87, Paris, 1888, p. 252. Obs. XXVIII de Belin, p. 96). — *Adénopathies sus-claviculaire gauche et inguinales.* — Homme de 62 ans. Amaigrissement considérable. Teint blafard. Anorexie. Douleurs abdominales. Pas de tumeur épigastrique. Ganglions inguinaux volumineux et indurés, indolents. Dans le creux sus-claviculaire gauche, deux ganglions situés l'un au-dessus de l'autre ; le supérieur n'est pas très volumineux, l'autre est aussi gros que l'extrémité du pouce, il est très dur et il s'enfonce dans le thorax. La cachexie s'accentue de plus en plus. Ictère. Le ganglion sus-claviculaire gauche augmenta peu à peu de volume. A l'*autopsie*, cancer ulcéré de l'estomac, occupant la région

pylorique et la petite courbure. Le pylore et le duodénum sont entourés par une masse ganglionnaire grosse comme le poing. Les ganglions lombaires sont également atteints, un ganglion trachéo-bronchique est dégénéré. Ganglions cervicaux et inguinaux cancéreux. (Examen microscopique.)

Obs. XIII. — Jaccoud (*Clin. méd.*, 1886-87. Obs. XXIX de Belin, p. 100).— *Adénopathies sus-claviculaire gauche et inguinales.* — Homme de 58 ans. Dyspepsie. Amaigrissement. Douleurs abdominales. Tumeur sus-ombilicale dépendant du foie. Ganglions inguinaux augmentés de volume et indurés des deux côtés. A l'entrée du malade, on constate dans le creux sus-claviculaire gauche un ganglion dont le volume ne dépasse pas celui d'une lentille, mais ce ganglion s'accrut rapidement et trois mois plus tard il avait les dimensions d'une grosse noisette. Plus tard, vomissements noirâtres. Mort dans un état cachectique très prononcé. A l'*autopsie*, cancer ulcéré de la région pylorique. Noyaux secondaires dans le foie et à la face inférieure du diaphragme. Dégénérescence cancéreuse des ganglions du hile du foie, des ganglions trachéo-bronchiques, des cervicaux et des inguinaux. Pas de cancer pulmonaire.

Obs. XIV. — Ewald (*Zeitschrift für klinisch Medicin*, 1879-80, t. I, p. 628). — *Adénopathies sus-claviculaire gauche et inguinales.* — Femme de 57 ans. Début de la maladie à la fin de 1878. Entrée à l'hôpital le 31 décembre 1879. Amaigrissement. Cachexie. Tumeur épigastrique. « Dans la fosse sus-claviculaire gauche, au point d'abouchement du canal thoracique dans la veine sous-clavière se trouve un ganglion tuméfié, non douloureux. » Ganglions inguinaux tuméfiés. (Observation extraite d'un mémoire sur la présence possible d'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique des cancéreux.)

(*A suivre.*)

APHASIE ET FOLIE

COEXISTENCE D'UNE PSYCHOSE SYSTÉMATIQUE AVEC LA CÉCITÉ ET SURDITÉ VERBALES.

Par le Dr Paul GARNIER,
Médecin en chef de l'Infirmerie spéciale du Dépôt de la préfecture de police.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur l'aphasie ont obéi à la préoccupation d'isoler nettement ce syndrome clinique des altérations profondes ou massives de l'intelligence. Cette distinction s'imposait à ce point qu'il a paru nécessaire de l'inscrire dans la définition même de ce trouble du langage, dans celle, par exemple, qu'en donnait M. Legroux (1) en 1875, définition qui n'a pas cessé d'être exacte, quelque considérables que soient les progrès réalisés depuis lors, dans l'étude de cette question : « *L'aphasie est la diminution ou la perversion de la faculté normale d'exprimer les idées par des signes conventionnels ou de les comprendre, malgré la persistance d'un degré suffisant d'intelligence et malgré l'intégrité des appareils sensoriels nerveux et musculaires qui servent à l'expression ou à la perception de ces signes.* » Il est bien certain que l'on ne saurait concevoir la possibilité de dégager les éléments symptomatiques de l'aphasie chez un individu dont les facultés seraient parvenues à un degré extrême de déchéance. Ce n'est évidemment pas quand toutes les pièces du mécanisme intellectuel sont brisées qu'il peut y avoir lieu de rechercher le vice ou l'arrêt de fonctionnement de l'un ou plusieurs de ses rouages, les plus délicats et les plus intimes.

Il est indispensable, au contraire, que le jeu assez complet de certaines opérations cérébrales s'exécute encore pour que se révèle ainsi le défaut de concours ou de normale adaptation des autres.

Mais s'il est juste de délimiter de cette façon le terrain qui

(1) Legroux. De l'aphasie. Thèse d'agrég. Paris, 1875.

appartient à l'aphasie et d'en exclure soigneusement les divers troubles de la parole relevant des *agénésies intellectuelles*, aussi bien celles qui sont congénitales que celles qui sont acquises, (idiotie et démence), il convient, d'autre part, de déclarer que cette distinction ne diminue en rien l'étroitesse des liens qui unissent l'étude des perversions du langage à celle des désordres de l'esprit. Quand on prend soin de noter que l'aphasie ne saurait être constituée à l'état de syndrome clinique qu'autant que l'intelligence lui survit au moins partiellement, on n'élimine point pour cela de son histoire l'étude des troubles psychiques, car il est certain que de tels désordres peuvent l'accompagner sans qu'il en résulte un obscurcissement bien réel de ses manifestations essentielles. Dans cet ordre d'idées, on eut, tout d'abord, à se poser la question de savoir dans quelle mesure la brusque perturbation apportée dans la fonction du langage venait compromettre l'intelligence. Comme on le sait, la valeur intellectuelle de l'aphasique a été l'objet d'appréciations assez dissemblables. Pour certains observateurs, Trousseau, Lasègue, J. Falret, par exemple, le degré de la déchéance mentale est plus accentué qu'un examen rapide et superficiel pourrait le faire supposer, et celui qui a subi cette mutilation spéciale reste, en dépit d'apparences souvent trompeuses, plus ou moins modifié dans l'ensemble de sa personnalité morale ; à dater du jour de l'ictus, c'est un homme inférieur à lui-même dont on a le droit de suspecter les actes, au point de vue de leur valeur juridique. Pour d'autres auteurs, l'amoindrissement intellectuel n'est point si appréciable au moins dans les cas simples. Ce qu'on ne saurait perdre de vue, c'est que l'aphasique est un *blessé du cerveau* ; derrière son trouble du langage, trouble d'ordre psychique d'ailleurs, il convient de voir la lésion encéphalique génératrice, lésion qui fait de celui qui en est porteur ce que l'on est aujourd'hui convenu d'appeler un *cérébral*, auquel viennent s'appliquer toutes les déductions et toutes les considérations pronostiques qui visent cette catégorie de malades.

Ici, du reste, plus que partout ailleurs peut-être, tout est affaire d'espèce; une seule formule ne saurait s'adapter à tous

les faits et chaque cas particulier est susceptible d'une interprétation spéciale. Les exigences de la pratique médico-légale ont poussé à la création de divisions évidemment un peu artificielles, vu la difficulté de leur délimitation précise, mais néanmoins utiles d'une façon générale. Les groupes établis s'échelonnent suivant le degré de la compromission mentale. mesurant ici le niveau de la déchéance simple, là, l'intensité des manifestations délirantes dues à la déviation de l'activité cérébrale. L'aphasique présente donc un *état mental* spécial qu'il convient d'étudier de fort près pour en saisir toutes les nuances ; et, de plus, il n'est pas rare de voir des perversions intellectuelles, des illusions, des hallucinations, des interprétations délirantes se développer sous l'influence de la lésion cérébrale qui conditionne la suppression totale ou partielle de la fonction du langage. Le désordre mental ne dérive pas de l'aphasie elle-même, mais bien des conditions anatomo-pathologiques dont celle-ci dépend. En réalité, c'est une véritable complication vésanique. Je n'ai pas à y insister davantage, ces troubles psychiques ont été décrits d'une manière assez complète et ont été l'objet de travaux fort recommandables. Mais les hasards de la clinique peuvent nous mettre en présence de particularités assurément moins banales et moins connues, sur lesquelles il m'a paru utile d'appeler l'attention. A côté de l'aphasique devenu aliéné, je voudrais montrer l'*aliéné devenu aphasique*. Je me hâte d'ajouter que je n'ai en vue ici que l'aliéné atteint d'une psychose, ou ce qu'on nomme encore *folie sine materia*, les psychoses occupant en pathologie mentale, par rapport aux affections organiques de l'encéphale, le rang qui est attribué aux névroses, en pathologie ordinaire. C'est dire que nous nous plaçons nettement en dehors de ces complications aphasiques qui s'observent quelquefois dans le cours d'une maladie cérébrale liée à une lésion organique, que celle-ci soit diffuse ou circonscrite. Dans la paralysie générale, par exemple, on peut voir survenir à titre de manifestation épisodique, une aphasie plus ou moins durable, reconnaissant pour cause une détermination maxima des lésions de l'encéphalite interstitielle diffuse, au niveau du

pied de la troisième circonvolution frontale gauche ou dans son voisinage immédiat, insula, etc.

Avant d'aborder l'étude de la folie proprement dite dans ses rapports de *coexistence* avec l'aphasie et de tenter d'esquisser le tableau clinique, tout spécial, qui résulte de cette rencontre singulière, il ne sera pas sans quelque utilité de dire quelques mots de certaines situations insolites susceptibles d'apporter quelque confusion ou quelque hésitation dans le diagnostic. Tantôt c'est le délire vésanique ou la dégénérescence mentale qui semblent, par l'intervention de tel ou tel symptôme, plus ou moins insolite, emprunter à l'aphasie une partie de ses caractères; tantôt, et plus fréquemment, c'est l'aphasie elle-même qui vient simuler en quelque sorte les divagations de la folie et donner ainsi naissance à des erreurs sur les conséquences desquelles j'aurai tout à l'heure à revenir.

I. — Au nombre des anomalies qu'il est ordinaire de rencontrer chez les individus que l'on est convenu de désigner en pathologie mentale, sous le nom de *dégénérés-héréditaires* (1), au nombre de leurs *tics moraux et physiques*, craintes, doutes, scrupules étranges, appréhensions, obsessions singulières, interrogations anxieuses, impulsions irrésistibles, mouvements saccadés, gestes incoordonés, actes bizarres plus ou moins automatiques, parmi tous ces *syndromes épisodiques* émergeant sur un fond morbide primordial, il convient de ranger cette superstitieuse terreur qu'éprouvent quelques-uns de ces malades onomatomanes (2) pour tel mot déterminé. Soit qu'ils lui attachent une influence néfaste, soient qu'ils n'aient pas de motif à donner à leur crainte de ce mot, ils s'interdiront de le prononcer et s'il est d'un usage courant et banal, ils préfèreront hacher leurs phrases, se perdre en circonlocutions variees plutôt que de s'en servir. (*Aphasie superstitieuse* de *Kussmaul.*)

(1) Annales médico-psychologiques, 1886. Magnan, Falret, Cotard, Bouchereau, Christian, Charpentier, Paul Garnier.

(2) Charcot et Magnan. De l'onomatomanie arch. et neurol., 1885.

C'est dans la même catégorie de faits qu'il faut placer cet irrésistible besoin de proférer, à des intervalles plus ou moins rapprochés, une injure, une phrase grossière ou obscène (*coprolalie*) parfois un simple cri guttural, inarticulé ou intraduisible dans aucune langue, bizarre assemblage de voyelles et de consonnes, sorte de *barbarisme vocal* qui, une fois émis, se reproduira toujours semblable à lui-même. C'est là un véritable *tic oral*, dont on trouve l'équivalent dans le phénomène de la toux *aboyante dite encore hystérique* et qu'on est en droit de rapprocher du *tic facial* sans forcer les analogies.

L'impulsion verbale est si forte que le mot s'échappe, avec ou sans contorsions préalables ou concomitantes, en s'émancipant du contrôle de la volonté dont l'effort est impuissant à en retenir l'émission. J'ai connu des *coprolaliques* qui tentaient de souder leurs lèvres, de fermer l'orifice buccal par l'application exacte de la paume de la main, afin de s'opposer au passage de la parole prête à jaillir. Mais la résistance est vaine le plus ordinairement. A peine réussissent-ils à entraver quelque peu la *projection verbale* ; le mot est prononcé en *dedans*, comme ils disent eux-mêmes et on en perçoit la résonance intérieure. Dans d'autres cas, cet essai contentif tourne à la confusion du malheureux coprolalique. Tout à coup, la force centrifuge de l'*impulsion motrice verbale* rompt tous les obstacles et le mot éclate d'autant plus sonore qu'il a été plus énergiquement contenu. La rétention du mot produit un véritable malaise, son expulsion est suivie d'une détente analogue à celle qui accompagne ou suit la satisfaction d'un besoin impérieux. Tantôt c'est isolément qu'il est ainsi projeté, tantôt, au contraire, c'est au milieu d'une phrase qu'il vient s'interposer d'une manière étrange, en apportant dans la conversation ou dans le discours un désordre d'autant plus accentué que le phénomène se répète plus fréquemment.

Mais l'*impulsion verbale* n'est pas toujours exclusivement centrifuge. L'image tonale du mot peut être apportée du dehors et être répercutée immédiatement et à l'*état brut*, si l'on peut ainsi parler, pour exprimer que l'idée correspondante de ce mot n'a pas eu le temps de s'y allier. Il semble qu'on ait

là un arc réflexe spinal ou bulbaire. L'individu sollicité par l'impression auditive verbale répète comme un écho, ce qu'il vient d'entendre (*écholalie*). Ce qu'il répète, c'est le son perçu, plutôt que le mot, véhicule de l'idée.

Ces exemples de *parole réflexe imitative*, expression dont se sert Kussmaull pour désigner ce *réflexe auditif-verbal*, s'observent chez bon nombre de *dégénérés* placés au bas de l'échelle, les idiots ou les imbéciles, mais on les trouve aussi chez les dégénérés du type plus élevé, individus doués d'une activité intellectuelle souvent fort grande, mais dépourvus d'équilibre mental.

M. Gilles de la Tourette (1) auquel on doit un très intéressant travail sur ces curieux phénomènes de *coprolalie* et d'*écholalie*, dont il a pu rassembler un certain nombre d'exemples, s'est attaché à montrer qu'ils s'associent toujours à une incoordination motrice spasmodique coïncidant avec l'émission du son. Frappé de cet ensemble de signes, ce distingué observateur a été amené à voir là l'expression symptomatique d'une névrose spéciale, d'une entité clinique véritable.

J'avoue ne pouvoir partager absolument cette opinion. Il est certain que très fréquemment le spasme vocal (le *jappement*, le *cri inarticulé*) n'intervient que pour une partie seulement dans une secousse plus générale, qui met en mouvements certains groupes musculaires, fait grimacer la face, imprime à la tête un mouvement de rotation, soulève l'épaule, agite le bras ou la jambe, comme le ferait une décharge électrique. Mais, dans bien des cas, la convulsion se limite au spasme vocal. Quoiqu'il en soit, ce qu'on ne peut contester, me semble-t-il, c'est qu'il existe toujours derrière ces syndromes, un état mental particulier, un dessous psychopathique qui leur donne leur véritable signification. Les individus affligés de tels tics, peuvent être doués d'une intelligence active, être indemnes de tout désordre délirant (2), avoir pleine et en-

---

(1) Gilles de la Tourette.

(2) Guinon. Sur la maladie des tics convulsifs. Rev. de méd., 1886 et 1887.

tière conscience de leur trouble, ils n'en appartiennent pas moins, ainsi qu'on s'en assure par une enquête minutieuse sur leur personnalité morale, et en reconstituant leur biographie pathologique, au groupe des bizarres et des déséquilibrés, à hérédité morbide le plus souvent très chargée, en un mot au groupe des *dégénérés-héréditaires*, comme il est convenu de les appeler aujourd'hui. Il n'y a donc pas à considérer ces *tics* plus ou moins compliqués comme une maladie particulière ; ils viennent simplement s'ajouter à la longue liste de ces stigmates, de ces syndromes épisodiques (Magnan) qui se réclament de l'état de dégénérescence mentale, fonds morbide primordial sur lequel ils se développent(1).

Les coprolaliques ou écholaliques qu'il m'a été donné d'observer étaient incontestablement des êtres incomplets, des déséquilibrés, quand ils n'étaient pas de véritables aliénés. En un mot, ils avaient tous les droits pour être compris dans la grande classe des *héréditaires-dégénérés*. Il est rare, d'ailleurs, que ces tics soient isolés; on les trouve presque toujours, sinon constamment, associés à d'autres bizarreries, à des obsessions, des scrupules étranges, des impulsions singulières. parfois aussi à des troubles délirants, pour lesquels les malades en question présentent une aptitude si marquée. Je pourrais relater plusieurs faits à l'appui. Je citerai seulement comme exemple de cette réunion d'un grand nombre de syndromes coexistant avec la coprolalie, le cas d'une malade que j'ai eu à examiner à l'infirmerie spéciale, il y a déjà plusieurs années. Cette femme, dont l'observation détaillée a été commu-

(1) Un phénomène du même ordre que la *parole réflexe imitative*, est la tendance irrésistible à l'imitation servile du geste ou de l'acte. C'est aussi comme le dit très bien M. Gilles de la Tourette, une sorte d'écholalie. Tel était le cas de ce jeune dégénéré dont j'ai relaté l'observation dans les Archives de neurologie, 1881 (Impulsions bizarres chez un faible d'esprit). Ce malade, atteint d'idées mélancoliques confuses, dominé par des appréhensions superstitieuses, des craintes vagues, ne pouvait voir cracher sans se croire obligé d'imiter aussitôt cet acte et cela autant de fois qu'il le voyait s'accomplir sous ses yeux.

niquée à la Société médico-psychologique (1), par M. Magnan dans le service duquel je l'avais fait diriger, était vouée à la folie par une hérédité accumulée et convergente. Dans son histoire très mouvementée, apparaissent, sur le fonds de déséquilibration mentale originelle, ces différents syndromes : 1° Gesticulation intermittente, bizarre et illogique (incoordination motrice); 2° Accès de rire incoercible, faisant explosion au milieu des circonstances les plus tristes, quelque effort qu'elle fit pour en arrêter la manifestation si contraire à ses sentiments intimes; 3° Coprolalie, non contemporaine de l'incoordination motrice. La formule irrésistiblement répétée était: « *J'ai le cul lourd* » ; 4° Impulsions homicides ; 5° Perversions sexuelles ; 6° Enfin, accès délirant avec idées mélancoliques, préoccupations anxieuses relatives à la peur d'être enterrée vivante ou d'être submergée par un nouveau déluge. Dans les jours qui ont précédé son envoi à l'infirmerie spéciale, elle ne se couchait pas sans avoir pris soin de placer un revolver chargé sous son oreiller, afin d'être prête à tuer ses parents, pour se suicider après, dès que son habitation serait envahie par le flot diluvien dont elle appréhendait à tout instant l'irruption.

Les phénomènes de coprolalie et d'écholalie dont il vient d'être question sont donc de véritables *tics* plus ou moins complexes et singuliers qu'il convient de rattacher à la dégénérescence mentale. Intéressants en eux-mêmes, assurément, ils empruntent toutefois leur véritable importance à leur signification symptomatologique, au dessous psycho-névropathique qu'ils révèlent.

Mais on ne rencontre pas que là ces altérations singulières du langage, on les retrouve dans des circonstances tout autres où leur interprétation est, d'ailleurs, absolument différente.

L'aphasique dont le langage articulé est plus ou moins amoindri n'a, d'ordinaire, à sa disposition, que quelques mots. Parfois, ce sont de simples interjections, des épithètes grossières, des jurons, qu'il émet à chaque tentative d'expression

(1) Société médico-psychologique. Séance du 18 mai 1885.

verbale (1). Dans d'autres cas, le vocabulaire est resté assez étendu, mais le malade intercale dans ses phrases des termes bizarres, des mots substitués à d'autres qui lui font défaut. Parfois, le même mot revient à tout instant dans la conversation. Il y a, selon l'expression de Gairdner, une sorte d'intoxication verbale, comparable, comme effet produit, mais comme nature du phénomène, à l'obsession de l'onomatomane.

Enfin, il est des aphasiques qui répètent, mot pour mot, la question qu'on leur adresse et répercutent la phrase de leur interlocuteur. Chez eux, l'image auditive verbale vient solliciter vivement le centre moteur des mots qui réagit sous l'incitation fournie par l'image tonale, sans que l'idée correspondante s'y adapte. Ce qui démontre que cette *adaptation idéo-motrice verbale* ne s'exécute pas, c'est que l'aphasique écholalique est ordinairement incapable de prononcer ces mêmes paroles d'une façon spontanée et rationnelle; il a perdu la faculté d'accoupler l'idée avec son symbole verbal.

Il semble en quelque sorte superflu de faire ressortir les différences considérables qui doivent empêcher de confondre cet aphasique, quand bien même il serait indemne de tout trouble moteur appréciable, avec le *tiqueur* coprolalique ou écholalique, tributaire de la dégénérescence mentale; ce dernier, en dehors des phénomènes *d'automatisme verbal* irrésistible dont il a, d'ailleurs, pleine conscience, reste libre de sa parole.

Toutefois, il peut y avoir utilité à être prévenu de certaines analogies, même lointaines, afin de ne pas se laisser surprendre par de grossières apparences. Ainsi que le remarque M. Gilles de la Tourette, la confusion dont je parle paraît avoir

(1) Mme B..., belle-mère d'un médecin recommandable, sans avoir jamais éprouvé d'accidents paralytiques arriva assez rapidement à des troubles de l'intelligence fort singuliers. Un visiteur entre chez elle; elle se lève pour le recevoir avec un air de bienveillance et lui montrant un fauteuil: « Cochon, animal, fichue bête! » — Madame vous invite à vous asseoir, dit le gendre qui interprète la volonté de la malade si étrangement exprimée. (Trousseau. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu. Paris, 1877, p. 674.).

été faite par Sandras (1) qui, après avoir rappelé le fait de Mme de D..., dont le *tic coprolalique* devenu célèbre, par la suite, a été décrit pour la première fois par Itard (2), compare cette observation à un cas d'aphasie avec hémiplégie droite. La méprise a donc pu être commise; mais aujourd'hui la connaissance exacte des deux ordres de phénomènes bien distincts devra rendre cette erreur bien difficile.

§ 1er. — Quand on poursuit l'examen des bizarreries morales ou des véritables troubles intellectuels qui peuvent, au premier abord, simuler plus ou moins grossièrement l'aphasie, on est amené à signaler quelques particularités cliniques propres aux délirants mélancoliques ou hypochondriaques. Sans parler, bien entendu, des mélancoliques plongés dans la stupeur et la plus complète inertie morale et physique, il est de ces malades qui ne parlent pas ou ne parlent que par phrases étranges, tronquées, hachées, incomplètes. Souvent, ils donnent à entendre, autant par la mimique que par des bribes de langage oral, que leur parole est entravée.

La plupart sont convaincus qu'une influence mystérieuse, divine, diabolique, s'oppose à ce qu'ils communiquent régulièrement leurs idées ou altère systématiquement l'expression verbale de leur pensée. Il en résulte ce que Kussmaull appelle un *trouble dyslogique* ou *dysphrasie*. Dans cet ordre de faits, le cas suivant est assez intéressant pour que je croie devoir le rapporter au moins sommairement.

Le 30 mars 1887, on amenait à l'infirmerie spéciale du Dépôt, un nommé Jules G..., employé aux travaux de la ville. Cet homme âgé de 30 ans, avait été trouvé au milieu de la nuit, agenouillé sur la place principale d'une localité des environs de Paris.

Il était absolument nu, ses vêtements étaient placés, en tas, à côté de lui. La face tournée vers l'église paroissiale, il était immobile dans son attitude prosternée et en une muette extase.

(1) Sandras. Traité pratique des maladies nerveuses, 1851.

(2) Itard. Arch. gén. de méd., 1825.

On le questionne, il ne répond pas; on le secoue vivement, on l'oblige à se lever, à se vêtir et on le conduit à la gendarmerie sans qu'il ait prononcé un seul mot. On le croit privé de la parole. Il fait signe, d'ailleurs, qu'il lui est impossible de parler, tout en indiquant, par une mimique appropriée, qu'il veut écrire. Il donne ainsi quelques renseignements sommaires: son nom, son âge, son domicile, sans consentir à donner des explications sur sa conduite.

Au moment de la visite, il se présente sous les dehors d'un délirant mystique; il se signe, et exécute de nombreuses, génuflexions. Je n'obtiens d'abord de lui aucune parole. Vivement sollicité, il balbutie quelques phrases heurtées à peu près incompréhensibles, composées de mots défigurés, incomplets, étranges. Il semble faire effort, ainsi qu'un aphasique vulgaire, pour émettre un son nettement articulé.

A d'autres moments, il semble qu'il *articule à vide* et qu'il essaie de *souffler le mot*, si l'on peut ainsi dire; il contracte les lèvres comme dans l'action de siffler.

Sa physionomie est mobile, expressive, vaguement inquiète. Nulle trace de paralysie ou d'hémiplégie. La sensibilité est intacte comme l'est la motilité. Les pupilles sont normalement et également dilatées. Le lendemain, le malade s'exprime un peu moins difficilement et donne à entendre *qu'on lui défend de parler*. En quelques phrases péniblement émises et le plus souvent fragmentées, hachées par des coupures singulières, G... énonce des idées de persécution alimentées par des troubles hallucinatoires, on lui en veut, on l'insulte, on le menace. Ce sont ses ennemis qui lui *coupent la parole*. Ce n'est, qu'en implorant la miséricorde divine qu'il parvient à conjurer, en partie, leurs maléfices et à prononcer quelques mots. De crainte d'être empoisonné, il refuse de s'alimenter d'une façon régulière.

J'étais sans renseignements sur le développement et la marche des accidents que j'avais sous les yeux.

Je ne crus pas que G... pouvait être, par le fait de son trouble du langage, considéré comme un aphasique frappé plus ou moins soudainement de complications délirantes. Sa

dysphasie singulière était d'origine vésanique et sous l'étroite dépendance de conceptions imaginaires. Je le déclarai atteint de « délire mélancolique avec idées de persécution, hallucinations, etc. », et je le fis diriger sur un asile de traitement.

Toutefois, dans le service où G... fut admis, on fut, tout d'abord, porté à attribuer le désordre de l'expression verbale à une lésion organique de l'encéphale et le diagnostic resta hésitant pendant quelques jours. Le malade ayant été, peu après, transféré dans une maison de santé privée, je fus appelé à l'examiner de nouveau et j'obtins alors, de ses parents, les renseignements qui m'avaient fait défaut jusque-là.

G... appartient à une famille dans laquelle la folie a marqué sa trace. Grand-père bizarre et ivrogne, père un peu faible d'esprit, un oncle paternel aliéné, une tante névropathe.

D'un caractère assez étrange, d'aptitudes médiocres, d'humeur sombre, défiante, soupçonneuse, il inquiétait son entourage, depuis quelques mois surtout, par ses dispositions morales singulières, ses allures ombrageuses. Sur ce fond de prédisposition éclate, tout à coup, une crise délirante des plus intenses. Trois jours avant son envoi à l'infirmerie spéciale, G... est pris d'une agitation anxieuse, il est halluciné; il entend des voix, se croit menacé. Très peu religieux jusque-là, il montre, à ce moment, une dévotion outrée, achète un christ qu'il place dans sa chambre et reste des heures en prières. Dans la nuit du 30 mars, il se lève, se saisit d'un sabre et en applique la pointe sur la poitrine de son père en lui criant: « Ne parle pas, ou je te tue. » Il frappe autour de lui à coups redoublés, brise tout ce qu'il peut atteindre, pourchasse son père, puis s'enfuit. C'est quelques heures plus tard qu'on le trouvait, à plusieurs lieues de là, agenouillé et complètement nu.

La dysphrasie observée chez ce malade n'eut pas une longue durée, elle prit fin en même temps que la phase aiguë de son délire et n'excéda pas trois semaines : les hallucinations, les idées mélancoliques et mystiques s'atténuèrent peu à peu et, après un séjour de trois mois environ, G... sortait guéri de la maison de santé.

Quelques mois plus tard, il fut repris d'un accès de folie à forme expansive et ambitieuse, dont l'évoluiton fut encore plus rapide. Il a aujourd'hui repris ses occupations, mais, en sa qualité d'héréditaire, il reste sous la menace d'une nouvelle crise délirante.

C'était encore une héréditaire, cette hypochondriaque dont parle Morel (1) en ces termes caractéristiques. « Une dame douée d'une forte dose d'hypochondrie craignait de perdre l'usage de la parole et se croyait obligée de répéter incessamment le même mot, la même phrase. Elle agitait constamment son bras, dans un certain sens, craignant de perdre la faculté de le mouvoir. » « Dans ce cas, dit Kusmaull, qui rappelle ce fait, on a pu découvrir le motif qui engageait l'aliénée à répéter, coup sur coup, le même mot. Mais il ne se saisit pas toujours aussi bien ».

(A suivre.)

PLAIES ET LIGATURE DE LA VEINE FÉMORALE

Par MAUBRAC,
Aide-major.

(Suite et fin.)

BLESSURES DE LA VEINE FÉMORALE PAR UN TRAUMA ACCIDENTEL.

A propos des blessures des vaisseaux inguinaux durant l'ablation d'une tumeur, nous avons longtemps insisté sur l'action même de cette tumeur au point de vue de la circulation; elle prépare en effet les voies de dérivation collatérales, par oblitération plus ou moins complète des vaisseaux qu'elle comprime. Or ici, cette condition est absente. La circulation est normale et, tout à coup, elle est interrompue ou compromise par la lésion d'un tronc volumineux.

---

(1) Morel. Traité des mal. ment. Paris, 1860.

Ligature isolée de la veine fémorale.

Les faits dans lesquels la veine fémorale commune accidentellement blessée a été seule liée, sont rares. Voici les seuls que nous ayons pu recueillir.

Roux dit qu'il est aux membres, telle grosse veine dont l'oblitération et surtout la ligature peut donner lieu à la stagnation du sang dans la partie où elle tire son origine, et à la mort de cette partie.

Obs. 39 (Roux. *Nouv. élém. de Méd. Op.*, t. I, p. 249, 1813). — Je pourrais citer un cas où la gangrène a suivi la ligature de la veine fémorale au-dessus du point de jonction de la grande saphène. Le sujet était un chirurgien militaire qui, dans un duel, avait eu cette veine ouverte au pli de l'aine.

Cette observation est malheureusement dépourvue de détails. Mais nous ne voyons pas pourquoi quelques-uns se sont autorisés à dire que « *Roux* ne parlait point de l'artère, et peut-être que l'artère avait été aussi liée. » Pour nous, nous considérons le fait de *Roux* tel qu'il a été rapporté — et insistons même sur la précision que dans sa brièveté il présente.

Obs. 40 (Linhart. *Compendium de Chirurg. opérat.*, 1874, 4e édit., p. 111). — En 1860, chez un garçon de 14 ans, auquel un camarade avait blessé les muscles et les vaisseaux juste au-dessous de la veine profonde, on lia la veine fémorale au-dessus de l'embouchure de la veine profonde. Deux heures après l'extrémité inférieure gauche tout entière était œdémateuse et verdâtre; le malade délira bientôt et mourut seize heures après la ligature.

Ce fait malheureusement, tout aussi dénué de détails, est encore d'une précision extrême. On remarquera qu'on avait affaire à un jeune garçon, probablement exempt de varices, à système veineux dont l'élasticité n'avait pas été amoindrie; peut-être doit-on voir dans cette particularité la cause du développement si rapide du sphacèle.

Obs. 41 (Von Bergmann. *Festsch zur Féier der* 300 *jährigen Bestehensder Universitäd zur Wurzburg*, 1882, p. 9). — Un soldat russe, le 3 juillet

1877, à Nicopolis, blessé par une balle qui avait pénétré à un doigt au-dessous du ligament de Poupart, vint à l'hôpital le 15 juillet.

Après une violente hémorrhagie on découvrit une cavité pleine de caillots, dans laquelle on arrivait facilement sur les gros vaisseaux. La veine était transpercée.

Ligature du bout supérieur et inférieur avec excision de la portion blessée : la ligature supérieure fut placée à peu près immédiatement au-dessous du ligament de Poupart; l'artère fémorale n'était pas blessée. La cuisse est maintenue en suspension le plus verticalement possible. Les frissons se renouvellent, le patient meurt trois jours après sans gangrène cependant du membre.

Ici, la ligature fut pratiquée douze jours après la blessure; il existait une poche dans laquelle s'ouvraient les deux bouts de la veine blessée; l'anémie était considérable. Ces éléments doivent entrer en ligne de compte.

Obs. 47 (Pearce Gould. *Lancet*, 5 février 1887, p. 258). — Homme de 38 ans, est blessé le 11 octobre 1886, par un couteau qui pénètre dans son aine gauche. On découvrit dans le fond de la plaie une large ouverture de la fémorale commune. Une double ligature au-dessus et au-dessous de la blessure fut appliquée. On dut aussi lier la saphène interne et ainsi qu'une veine qui débouchait en un point opposé à la plaie dans le segment compris entre les deux ligatures. L'artère fémorale paraissait saine.

Le 12, point d'œdème ni de refroidissement. Le 14, œdème du pied et de la jambe. Le 21, hémorrhagie profuse pour laquelle on lie l'artère fémorale commune, et les artères superficielles profondes. Mais l'hémorrhagie avait été telle que le patient mourut le 22 au soir. Durant les cinq derniers jours, le pied et la jambe étaient devenus très œdémateux surtout après la seconde opération.

La veine avait été liée au-dessus de la veine profonde. L'auteur fait remarquer que les accidents paraissent dus à l'infection de la plaie et que l'*artère avait été lésée au début*; de la gangrène humide se développait mais elle fut prévenue par la mort du patient anémié et septicémique. La gangrène humide, en voie de développement, a-t-elle été consécutive à la ligature de l'artère pratiquée la veille de la mort, ou bien

a-t-elle apparu avant cette dernière opération. L'observation est peu explicite sur ce point (1).

C. Sarrazin. Rec. de mémoires de méd. milit. 1873. Vol. 29, p. 206. Coup de feu au milieu de la cuisse. Gangrène, amputation, mort. — La veine fémorale coupée par le projectile était oblitérée.

Larrey, dans sa Clinique chirurgicale, Paris, 1849. T. III, page 114, rapporte :

Obs. 42. — Un soldat fut amené à l'hôpital en avril 1821, avec un coup de sabre reçu dans un duel, et qui lui avait atteint le côté droit. L'arme avait sectionné la veine saphène à son embouchure dans la veine crurale : l'hémorrhagie abondante, maîtrisée d'abord par la compression, obligea à lier la veine saphène et la veine fémorale.

La cuisse fut enveloppée dans un pansement compressif : au neuvième jour, la plaie allait très bien, et lors du second pansement, les deux ligatures tombèrent.

Durant ce temps, le malade n'eut point de fièvre, et on ne nota ni inflammation de la veine, ni changement du membre blessé.

Le 24 mai 1821, le malade fut présenté à l'Académie de médecine; il ne boitait point et sa santé était florissante.

Nous avions lu cette observation citée partout, rapportée par ceux qui niaient la gangrène, toujours jetée en avant.

Or, nous l'avons, en espèce, négligée dès le début; il nous a paru invraisemblable, malgré l'unanimité des chirurgiens à considérer ce fait comme exact, qu'il le fût réellement.

A priori, nous ne comprenions pas pourquoi, la veine fémorale liée après avoir été comprimée des mois par une tumeur, donnait lieu à de l'œdème, de la stase sanguine, presque

(1) Nous donnons deux faits de ligature de la veine fémorale au-dessous des vaisseaux profonds : la disposition anatomique du faisceau vasculaire rend compte de la rareté de la blessure unique de ce vaisseau : l'artère le recouvre bientôt et est naturellement blessée avant que la veine ait pu être atteinte. (Desprès. Bull. Soc. chir., 1872, p. 220.)

Soldat blessé le 1er septembre par une balle qui avait traversé les parties molles de la cuisse à un centimètre au-dessous de la pointe du triangle de Scarpa. Le 10 septembre, hémorrhagie, ligature de la veine fémorale et guérison sans œdème, ni douleur au bout de quinze jours.

toujours appréciable, parfois considérable, alors qu'ici, chez un homme blessé accidentellement, dont le système veineux n'était nullement préparé à cette interversion de circulation, on ne notait pas le moindre petit trouble circulatoire.

Nous eûmes alors recours au texte original, et nous trouvâmes l'observation décrite comme nous l'avons donnée plus haut. Il y avait là quelque chose d'anormal que nous renoncions du reste à comprendre, lorsque dans un livre classique, dans l'Anatomie chirurgicale de *Malgaigne*, nous avons trouvé ceci :

« *Larrey*, écrivant de souvenir, avait quelque peu embrouillé les choses ; j'ai retrouvé son observation originale :

« La véritable date est 1820; la plaie, dit *Larrey*, avait intéressé la veine crurale ; mais cinq lignes plus bas il écrit : « La « veine saphène s'est trouvée coupée immédiatement au-dessous « de sa jonction dans la veine crurale », et il ajoute qu'il appliqua une ligature aux deux bouts de la veine coupée.

« Il présenta son blessé un an après à l'Académie. On lit, au compte rendu de la séance : « Il paraît, d'après la situation de « la plaie et celle des vaisseaux, que c'est le tronc de la grande « veine saphène qui a été divisé près de son insertion dans la « veine crurale, les deux bouts de la veine ont été liés. »

Rien de plus naturel qu'une ligature de la saphène ait guéri sans œdème ; seulement il ne faut plus considérer le fait comme ligature de la veine fémorale. *Braun*, qui admet sans la moindre discussion, le fait de *Larrey*, range dans le même groupe, à tort selon nous, deux observations (de Bergmann et de Maas) que nous avons déjà citées (obs. 8 et obs. 9) (1).

(1) Nous devons mentionner ici l'observation d'un individu de 17 ans, ayant reçu deux balles dans la cuisse droite au tiers moyen, et deux autres dans le mollet du même côté. Quatre jours après le blessé mourut d'hémorrhagie veineuse et de gangrène de la jambe. A l'autopsie on trouva une déchirure du nerf fémoral et une plaie de la veine fémorale. (Circular, n° 3, S. G. O., p. 86.)

Enfin Couyba, dans sa thèse, rapporte un fait de gangrène survenu chez un soldat à la suite d'une blessure par coup de feu de la veine poplitée à sa bifurcation, en même temps que le nerf siatique était détruit. Ces deux

Les faits de la ligature de la veine fémorale blessée par accident traumatique, sont au nombre de quatre seulement, deux suivis de gangrène, deux suivis de mort, sans gangrène, mais ces derniers s'accompagnent de circonstances toutes particulières : l'un est blessé par arme à feu et opéré au bout de douze jours, le deuxième est profondément anémié et succombe à des hémorrhagies répétées.

Et si on ne peut absolument approuver la conclusion de Braun « la gangrène est fatale après la ligature de la veine inguinale », du moins il est juste de dire avec Tillmann : « Il n'est pas un seul fait certain de blessure et ligature de la veine normale au-dessus de la veine profonde et de la saphène qui parle contre l'opinion de Braun. »

La crainte de la gangrène n'est donc point si « chimérique » qu'on a bien voulu le dire ; le tout est de bien préciser les conditions de son développement.

Et nous croyons pouvoir très logiquement conclure :

La ligature de la veine fémorale au-dessus de la veine profonde pratiquée immédiatement après une plaie traumatique, chez un sujet exempt de varices, dont la circulation veineuse n'a eu à supporter aucune gêne antérieure, constitue une opération des plus graves ; sans affirmer que la gangrène du membre sera la conséquence nécessaire et fatale de la ligature de la veine, on peut dire que cette complication est imminente. Se borner à une ligature simple de la veine, c'est exposer le malade à perdre son membre blessé, heureux s'il ne succombe pas à la septicémie ou à l'amputation des parties sphacélées.

De quelles ressources dispose le chirurgien pour prévenir la gangrène ?

Pour mieux répondre à cette question, il nous faut examiner les faits dans lesquels on a pratiqué la ligature simultanée de l'artère et de la veine fémorales qui nous fourniront des renseignements sur un procédé dont nous avons déjà parlé : « La ligature préventive de l'artère fémorale. » Avant de faire

---

faits sont complexes et ne peuvent être comparés à ceux que nous avons cités. Toutefois ils ne démontrent nullement la bénignité de la plaie veineuse.

une critique de cette méthode, dite méthode de *Gensoul*, il nous paraît prudent d'avoir par devant nous quelques faits cliniques pour guide. Comme *a priori* l'opération a été dite bonne par quelques-uns, mauvaise par quelques autres, il n'est pas superflu de s'entourer de documents de toute nature pour tirer, s'il est possible, une conclusion pratique.

Ligature isolée de l'artère fémorale.

En première ligne le fait de *Gensoul.*

Obs. 43 (Gensoul. *Gaz. Méd. de Paris*, t. Ier, 1833, 20 avril, p. 299). — Un jeune homme, dans la force de l'âge, avait été frappé dans la partie moyenne de la cuisse par une balle qui fractura le fémur; le malade était dans l'état le plus satisfaisant, lorsque le 20 décembre, après un écart de régime, il fut pris pendant la nuit de vomissements copieux, puis d'une fièvre intense. En même temps une hémorrhagie abondante de sang noir, évidemment veineux qui ne peut être arrêté que par la compression au pli de l'aine; mais comme celle-ci était douloureuse pour le malade, il arracha tous les moyens compressifs et le sang coula de nouveau.

Alors sans balancer, Gensoul incisa sur le trajet de l'artère fémorale, tout à fait à la partie supérieure, et fit la ligature au-dessus de l'artère musculaire profonde. Cette opération fatigua peu le malade; elle ne dura pas au-delà de deux minutes. L'hémorrhagie fut suspendue, mais les accès de fièvre avec redoublement empirèrent malgré l'administration du quinquina et le malade succomba sept jours après l'opération sans qu'il y ait eu aucune trace de gangrène dans le membre opéré. En cherchant après la mort, quel était le vaisseau intéressé, on reconnut que c'était la veine fémorale.

A bien préciser : ligature de l'artère fémorale, au-dessus de la fémorale profonde pour une hémorrhagie de la veine fémorale blessée à la partie moyenne. — Bien que le malade soit mort, le résultat opératoire n'en a pas moins été excellent.

On ne peut se défendre d'un certain étonnement lorsqu'on voit avec quelle négligence on a accueilli les deux observations, qui ont été la clé de toutes les discussions sur ce sujet. Celle de *Larrey*, dont nous avons déjà parlé, celle de *Gensoul.* Puisqu'on a cité toujours ces faits on aurait dû les entourer

de tous les documents capables de donner un enseignement. Or, ce n'est point ce qui a été fait. Heureux lorsque le texte de *Gensoul* n'a pas été écourté ou dénaturé.

Ollier donne des renseignements complémentaires sur le malade de *Gensoul*. On cite bien souvent la thèse d'*Ollier* — tout comme on cite *Malgaigne* — à propos de la gangrène par oblitération veineuse; mais chose extraordinaire, pourquoi ne relève-t-on pas les erreurs ou ne complète-t-on pas les observations avec les renseignements donnés tout au long par les auteurs que l'on invoque.

Voici ce que rapporte *Ollier* dans sa thèse d'agrégation, page 68. Nous citons textuellement :

Gensoul, « ayant d'abord arrêté l'hémorrhagie veineuse au moyen de la compression, vit au bout d'une heure le membre devenir tuméfié, bleuâtre, froid. Il s'avisa alors de comprimer l'artère, et voyant que cette compression faisait peu à peu disparaître les accidents il se décida à en faire la ligature. Le membre se rétablit dans son état physiologique et le malade ne mourut que douze ou quinze jours après par l'effet d'une résorption purulente, suite d'une fracture des os du bassin compliquée de plaie. « Ces détails que nous a transmis M. *Diday*, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, d'après une communication orale de M. *Gensoul* lui-même, sont de nature à faire réfléchir tous ceux qui, se basant sur les données physiologiques que nous possédons aujourd'hui, rejettent cette opération comme irrationnelle. »

Il y a sans doute quelques incompatibilités entre l'observation publiée par *Gensoul* et le commentaire de *Diday ;* mais ce n'est point sans profit qu'on les rapprochera.

Nous rapportons quatre autres faits, mais ils sont contradictoires ?

Nous jugeons inutile de citer d'autres observations de cette catégorie ; d'une part il est fort difficile d'avoir des faits nettement comparables, puis il est nombre d'entre eux qui peuvent se résumer ainsi :

Plaie de la veine fémorale : hémorrhagie, ligature de l'artère

homonyme seule. L'écoulement de sang par la plaie cesse, en même temps se développe la gangrène.

En quoi la lésion veineuse est-elle cause de cette complication? Ne serait-on pas en droit et avec bien autrement de raison, de ranger de tels faits dans la classe des gangrènes consécutives à la ligature artérielle? C'est à l'occasion de la plaie d'une veine qu'on a lié l'artère, sans doute; mais on ne s'occupe plus de la veine, et le membre tombe en gangrène; rien ne prouve qu'il y ait eu oblitération complète de la veine; il est même certain que cela n'est pas.

L'artère est seule coupable et elle est coutumière du fait lorsqu'on l'oblitère au-dessus de l'origine des vaisseaux profonds.

Après une plaie de la veine fémorale, si l'intervention n'est pas immédiate, si une cause quelconque arrête l'écoulement du sang au dehors, les troubles de circulation du membre sont presque nuls; preuve évidente, que lésion et oblitération du tronc veineux ne sont nullement subordonnées. L'œdème n'apparaît que plusieurs jours après, alors qu'une phlébite ou thrombose obstrue le vaisseau.

Ligature simultanée de l'artère et de la veine fémorales.

Si le traumatisme atteignant les vaisseaux, artère et veine, en a rendu nécessaire la ligature simultanée, trois cas sont possibles : 1° ou bien les vaisseaux inguinaux sont seuls liés ; la fémorale superficielle et la fémorale profonde sont perméables ; 2° à la ligature des vaisseaux fémoraux superficiels ou inguinaux s'ajoute celle des vaisseaux profonds ; 3° ou bien la ligature porte sur la fémorale superficielle, et les profonds communiquent avec les vaisseaux inguinaux qui sont libres, enfin, dans un dernier groupe se rangent les faits de ligature des vaisseaux au-dessous du triangle de Scarpa.

1er Groupe : *Ligature simultanée des vaisseaux inguinaux.*

Nous connaissons trois faits dans lesquels ont été liés sûrement les vaisseaux inguinaux seuls ; tous trois se sont terminés

par guérison, mais après des accidents sérieux ; deux blessés furent atteints de gangrène du membre et durent subir l'amputation. Par contre le troisième, observé par *Rose*, guérit sans trouble de circulation, et en moins de quatre mois put reprendre son métier de boucher.

L'opération n'en reste pas moins très grave, et, des observations à peu près semblables existent, qui confirment cette conclusion, basée, il est vrai, sur un nombre trop restreint de faits.

2e Groupe : *Ligature des vaisseaux inguinaux et fémoraux profonds.*

Ce groupe comprend trois observations : deux blessés ont guéri. L'un, de *Gunther*, n'eut pas de troubles circulatoires ; le second de *Gussenbauer*, atteint de nécrose centrale du fémur, guérit également sans troubles de circulation et sans diminution de la puissance du membre. Le blessé de *Kraske*, profondément anémié, sitôt l'opération terminée, accusa la perte de la sensibilité et du mouvement dans l'extrémité tout entière. Le deuxième jour on notait un début de gangrène de la jambe et de la cuisse.

IIIe Groupe : *Ligature simultanée des vaisseaux fémoraux superficiels dans le triangle de Scarpa.*

Ce groupe est plus riche : nous avons pu rassembler neuf observations, dont une de *H. Lossen*, de Heidelberg, inédite, et que nous donnons ici.

Obs. 57. — Le 14 octobre 1879, à neuf heures du soir, dans une rixe, Steph. Uttenveiler reçut quatre coups de couteau, dont un atteignit la cuisse au tiers supérieur, et un autre à la limite du tiers moyen et inférieur. De la blessure la plus basse, jaillit un flot de sang rouge, l'hémorrhagie s'étant arrêtée aussitôt après, on mit de la glace sur la blessure, puis on enveloppa de bandes humides le membre blessé.

Les jours suivants, la fièvre se déclara : 39°, 39°6, et le 24 octobre, hémorrhagie de la blessure supérieure qui fut visitée et élargie.

On supposa une blessure de la veine fémorale, on appliqua un tourniquet, et la blessure fut cousue.

Lorsque je visitai le patient, le 25 octobre, dix jours après l'accident, il avait de la fièvre, 39°,6 ; malgré cela, langue humide, et pas de signes de septicémie. Après que la bande d'Esmarch fut bien appliquée au haut du pli de l'aine, j'ouvris la suture et tombai dans la profondeur du triangle de Scarpa sur la blessure supérieure; en voulant enlever un gros caillot, jaillit un formidable flot de sang foncé. J'enfonçai l'index dans la plaie, comprimai et élargis avec l'autre main la blessure par en haut pendant qu'on m'écartait fortement les lèvres de la plaie et qu'on enlevait le sang épanché. Je réussis avec une pince à saisir la veine qui saignait. Un peu au-dessous du point saisi par la pince, environ à la limite du tiers supérieur et au tiers moyen, je vis la veine complètement transpercée. Ces deux blessures, l'antérieure et la postérieure étaient larges d'un demi-centimètre, transversales et béantes. L'artère couchée à côté était intacte, au moins en cet endroit.

Je me demandais, si en ce cas, il y avait lieu de faire une ligature de l'artère ou d'amputer. Je pensai que l'état général permettait encore d'espérer quelque chose : fièvre élevée, mais pas encore de frissons, pas de septicémie déclarée et je pratiquai la ligature.

On ne pouvait lier que : 1° la veine seule, 2° l'artère seule, 3° les deux vaisseaux.

En liant la veine seule, il y avait à craindre le trouble du reflux du sang, qui entrait ici beaucoup plus en ligne de compte que l'infiltration du sang, et l'élévation de température. En liant l'artère seule, il était à craindre que la blessure de la veine ne guérissant probablement pas sans suppuration, malgré la sécurité qu'offrait la ligature de l'artère, ne donnât lieu à une deuxième hémorrhagie.

Je conclus à la double ligature des deux vaisseaux ; il y avait encore à présumer que l'artère fémorale était peut-être atteinte au niveau de l'autre blessure qui dès le début avait donné beaucoup de sang rouge.

Lavage de la plaie avec une solution à 5 0/0 d'acide phénique, drainage. Pansement de Lister.

Le soir, je quittai le malade pendant qu'il avait un fort frisson. A une heure du matin, 40°5, cuisse fortement tuméfiée. Les trois jours suivants, température 39°. Le 28 octobre, gangrène des lèvres de la plaie. Le 29, sur la largeur d'un doigt, gangrène des bords de la blessure, et plaque de gangrène superficielle de la largeur de la paume de la main au-dessus de la rotule. Température de la cuisse

normale. Le 30, gangrène de la cuisse commençante. Le 31, gangrène putride jusqu'au milieu du ventre, insensibilité de la cuisse, gaz dans la fosse iliaque, gonflement du scrotum et du ligament de Poupart, emphysème putride. Le 1er novembre, hémorrhagie mortelle.

A l'autopsie, gangrène septique aux environs du pli de l'aine, de la fosse iliaque, qui déjà était visible du vivant du malade. Thrombose des portions ascendante et descendante de la veine; l'artère est sans coagulum. L'hémorrhagie tardive était venue du bout central.

Nous devons cette intéressante observation à l'extrême obligeance de M. le professeur H. Lossen, qui a bien voulu nous en fournir la relation détaillée.

Il est noté que la gangrène débuta par les bords de la plaie et qu'elle s'étendit à la cuisse et du côté du ventre. Est-ce bien là une gangrène par trouble de circulation? N'a-t-on pas plutôt affaire à une gangrène septique qui, partie de la plaie, a diffusé?

Dans cette série, bien que la lésion soit *a priori* moins grave, nous relevons cependant 6 morts avec gangrène sur 10 opérés. Les blessés qui ont guéri ont présenté peu ou pas de troubles de circulation. Les opérés de *Pilcher*, de H. *Tillmans*, de *Péan* ont pu reprendre leur métier. De même pour celui de *Morton*, mais il faut, pour celui-là, considérer qu'il existait au moment de l'opération un anévrisme artério-veineux remontant à dix ou douze jours.

Pour les autres blessés nous avons cherché à saisir quelles causes particulières ont, entre les mains d'opérateurs également habiles, entraîné la gangrène, alors que chez les premiers on avait à peine noté des troubles circulatoires fort légers. Ces causes nous échappent presque complètement. Le malade de *Rose* était alcoolique et *Rose* attache une certaine importance à ce fait. Le malade de *H. Lossen* paraît avoir eu plutôt une gangrène septique issue de la plaie, qu'une gangrène par troubles circulatoires. Le troisième cas, celui de *Thomson*, est complexe : la ligature des vaisseaux ne fut pratiquée que neuf jours après la blessure et, en outre, on trouva à l'autopsie, phlébite de la veine fémorale profonde que l'auteur fait intervenir comme facteur pathogénique important de la

gangrène. Enfin Ryan (obs. 63) avait une thrombose artérielle, et la fragmentation du caillot avec embolies successives, a peut-être déterminé la gangrène.

Il n'y a rien de bien net en tout cela et mieux vaut avouer que nous ignorons pourquoi tel ou tel résultat advient. Cependant il semble que le pronostic soit moins sombre que dans les groupes précédents; mais l'opération reste grave, et il est à redouter que trop souvent encore la gangrène ne soit mentionnée.

Nous citons en même temps trois faits qui ne se pouvaient ranger dans les groupes précédents. Ce sont les faits de *Busch* (opération inverse de celle de *Maas*, ligature de la veine crurale trente jours après la ligature de l'artère iliaque, suivie de mort au bout de huit jours, avec œdème considérable), de *Rose* et de *Krönlein* dans lesquels une même opération, bénigne chez le premier, s'accompagna de gangrène chez le second.

IV

IVe Groupe : *Ligature des vaisseaux fémoraux en des points variables au-dessous du triangle de Scarpa.*

Au nombre de 13, elles donnent en total 7 guérisons et 6 morts par suite de gangrène. Ces 12 faits comprennent 4 plaies siégeant au milieu de la cuisse; un seul malade est guéri sans accident. Celui de *Cl. Lucas*, atteint de gangrène, a été amputé et a fini par guérir. Le malade de *Lidell* fut atteint de gangrène neuf jours après son opération. Donc, sur ces 4 faits, trois fois il y eut gangrène.—La ligature, jetée sur les vaisseaux au tiers inférieur de la cuisse ou plus bas, a donné 3 guérisons et 2 cas de gangrène suivis de mort.

Les 4 faits, dans lesquels le siège de la plaie n'est nullement indiqué donnent 2 guérisons et 2 gangrènes mortelles.

Il est beaucoup d'autres observations que nous aurions pu citer : souvent ce ne sont que des épisodes sanglants; le malade meurt d'anémie suraiguë, de shock, de syncope pendant l'opération ou quelques heures après.

Ces faits instruisent seulement sur les difficultés, les inci-

dents imprévus d'une opération que l'imminence du danger, la difficulté parfois insurmontable de tarir une hémorrhagie qui emporte le malade, rendent dramatique. Comme exemple le plus saisissant, citons l'observation d'un malade de *Demons* (in *Lacroix.* Th. de Bordeaux, 1881), dont un coup de couteau avait lésé les veines saphène et crurale, et sectionné l'artère obturatrice au point où elle émerge du bassin par le trou obturateur; le malade mourut d'anémie le troisième jour.

La ligature de la veine fémorale n'est pas exempte de dangers. Lorsque le fil est jeté sur la portion inguinale, et que la circulation du membre se fait d'après le type normal, chez un sujet dont les parois veineuses sont élastiques, nullement altérées ou dégénérées, le trouble circulatoire subit est capable d'entraîner la sphacèle des parties extrêmes, dans lesquelles la circulation normale assure une vitalité moins résistante.

Sans doute, les faits sont rares qui montrent nettement la vérité de ce que nous venons d'avancer: mais qu'on veuille bien suivre avec nous la gradation suivante: alors que la veine fémorale, antérieurement comprimée, détermine, lors de son oblitération totale par la ligature, des troubles transitoires sans doute mais non négligeables (cyanose, douleur, œdème); alors que des 4 cas dont nous ayons connaissance, de ligature de la veine après un traumatisme, 2 se sont terminés par gangrène de la cuisse, n'est-il point logique d'admettre qu'une ligature de la veine inguinale atteinte par un traumatisme accidentel pourra encore entraîner la gangrène du membre? Si cette gangrène n'est pas fatale, de par l'enseignement clinique, au moins est-elle à redouter, et alors le devoir du chirurgien est-il de lier simplement la veine blessée, et ainsi d'exposer le blessé à perdre son membre—souvent la vie—ou bien doit-il modifier son mode d'intervention pour augmenter, si possible, les chances de guérison?

Gensoul redoutait la gangrène, avec raison: et il proposa de « lier l'artère fémorale, au dessus de la branche musculaire profonde, de comprimer la veine ou de lier son bout inférieur. »

Etant admis, que la ligature de la veine seule, fera tomber le membre en sphacèle, la ligature de l'artère (dont les conséquences seraient d'après *Gensoul* diminution de l'apport sanguin qui reste suffisant pour entretenir la vitalité du membre, mais peut retourner au bassin par les veines satellites des artères qui l'ont amené,supprimant ainsi la stase veineuse et ses conséquences) peut-elle prévenir la gangrène?

Ou bien faut-il admettre avec *Schœdel*, *Maas*, *Bergmann* et *Braun* qui y insiste particulièrement, que la ligature de l'artère va contre le but de prévenir la gangrène ? Car disent-ils, si la circulation veineuse est gênée après la ligature de la veine inguinale, il est de toute nécessité que la pression du sang qu'elle contient s'élève pour forcer les valvules, dilaer les anastomoses. Or l'augmentation de la pression du sang veineux est subordonnée à l'apport incessant et abondant de sang artériel : si on lie l'artère, la pression diminue, elle devient insuffisante, la gangrène s'établit.

Auquel faut-il donner raison?

Lewis S. Pilcher — et nous adoptons son interprétation — refuse de se rendre aux arguments de *Braun*. Chez le vivant, objecte *L. Pilcher*, le rétablissement du courant sanguin se fait par dilatation et développemeut d'une quantité énorme de vaisseaux, tout à l'heure menus et insignifiants; c'est surtout ce lacis de vaisseaux maintenant très visibles, et capables de livrer passage à un volume plus considérable de sang, qui constitue les voies de retour. — Si l'inondation de sang est si rapide et si intense que les vaisseaux dilatés n'y peuvent suffire, la gangrène peut apparaître. Plus *la vis à tergo* sera forte, plus grand aussi sera le danger d'encombrement et d'obstruction des radicules collatéraux. — Si les voies collatérales sont volumineuses, la vis à tergo est inutile ; si elles sont moins immédiatement à la hauteur de leur nouveau travail, cette force devient un élément de danger, car en les obstruant, elle les supprime pour ainsi dire. — « Pour le membre, par ses résultats, la vis à tergo équivaut à l'absence de ces voies de dérivation. »

L'opération — telle que *Gensoul* l'a pratiquée — n'est plus

recommandable aujourd'hui. La ligature de l'artère seule doit être proscrite : elle expose à trop d'accidents. La veine étant blessée, il faut la lier : c'est un point admis actuellement, sans conteste : *Gensoul* lui-même le recommande : en soi, le traumatisme est insignifiant, et seul ce mode d'agir donne sécurité : nous n'y insistons pas.

Mais envisagée au point de vue de prévenir la gangrène, que doit-on penser de la ligature artérielle ?

Disons de suite, les statistiques :

Ligature de l'artère seule :

POUR UNE PLAIE DE :	LIGATURE DE :	RÉSULTAT :
Veine au milieu de la cuisse.	Artère inguinale.	Sans gangrène.
Veine superficielle.	— superficielle.	Avec gangrène.
Veine superficielle.	— superficielle.	Sans gangrène.
2 vaisseaux inguinaux.	— iliaque.	Avec gangrène.
2 vaisseaux du milieu de la cuisse.	— inguinal e.	Sans gangrène.

Nous avons plus haut jugé ce procédé, et essayé d'interpréter à leur valeur réelle, les résultats obtenus ; nous n'y revenons pas ici, car ils ne peuvent nous éclairer sur le point qui nous occupe.

En tableau voici ce que montrent les autres observations : et comme terme de comparaison y sont joints les faits de blessures durant l'oblation d'un néoplasme inguinal.

	TUMEUR	TRAUMA	
	Ligature des vaisseaux inguinaux au-dessus ou y compris les vaisseaux profonds.		Ligature des vaisseaux superficiels, de leur origine à leur terminaison.
Opérés ...	18	6	23
Guéris....	4 (22/100)	4 (66/100)	11 47/100
Morts	14	2	12
Gangrène.	8 (44/100)	3 (50/100)	13 (56 100)

Au premier abord, il paraît évident qu'un même traumatisme infligé à un individu surpris par un accident, et un individu atteint d'une tumeur, a dans le premier cas une gravité beaucoup moindre puisque nous voyons les guérisons être proportionnellement deux ou trois fois plus nombreuses : et cependant lorsqu'on considère la proportion de faits de gangrène qui se sont développés on voit qu'elle est sensiblement égale dans les deux cas et même supérieure lors d'un traumatisme. Ce simple rapprochement montre bien l'influence de la circulation collatérale sur le résultat immédiat, et d'autre part l'influence de la déchéance antérieure sur le résultat final. Dans le cas de traumatisme la gangrène est la cause principale de mort et même deux malades gangrenés ont pu guérir.

Les malades opérés de tumeur, outre la gangrène, ont comme cause de mortalité, la septicémie qui se développe parfois dans ces membres à nutrition pervertie, malgré l'antisepsie opératoire la mieux conduite.

Que nos chiffres soient trop peu importants pour établir le taux exact de la mortalité due à la ligature simultanée des deux vaisseaux, nous sommes le premier à le regretter, car ce n'est point sur des statistiques portant sur 6 cas avec des résultats absolument dissemblables dans la moitié, que l'on peut discerner une vérité, et nous persistons malgré notre statistique à croire que la ligature des vaisseaux superficiels est bien autrement bénigne que la ligature des vaisseaux inguinaux seuls ou associée à celle des vaisseaux profonds, et compromet moins la vitalité du membre.

Quoi qu'il en soit, la ligature de la veine fémorale seule est dangereuse et la ligature simultanée des deux vaisseaux n'est point exempte de complications.

Quelle méthode thérapeutique devons-nous appliquer en présence d'un malade dont la veine fémorale vient d'être blessée ?

La plaie veineuse ne nécessite pas toujours la ligature du tronc et divers moyens employés pour combattre l'hémorrhagie ont parfois donné des résultats définitifs heureux. En première ligne, la compression : c'est là le procédé le plus simple,

le plus immédiatement employé : maintes fois il a réussi : l'hémorrhagie, abondante au moment de l'accident, s'arrête souvent pour ne plus reparaître. Et bien des fois le diagnostic est incontestable. N'est-ce point à ce mode d'évolution que sont dus la plupart des anévrysmes artério-veineux traumatiques de cette région, lorsque les deux vaisseaux ont été atteints ? « Il est établi qu'il n'y a pas un seul cas connu dans lequel l'hémorrhagie ne puisse pas être maîtrisée par la compression », a écrit *Otis*, et les travaux récents de *Kuester*, de *Bramann*, pour ne citer que les plus importants, montrent que des hémorrhagies de troncs volumineux, de l'artère sous-clavière, ont été maîtrisées et arrêtées définitivement par la compression à l'aide de la gaze iodoformée. Aussi est-on en droit d'espérer que ce procédé dont la technique est réglée aujourd'hui, évitera souvent une intervention difficile et dangereuse. On connaît le fait d'*Ollier* : pour une plaie de la veine fémorale par un coup de couteau, la suture de la peau avec compression amena une guérison rapide sans troubles circulatoires du membre. On pourrait citer plusieurs autres faits semblables, mais parfois le diagnostic est incertain ; nous avons eu par ce procédé, guérison parfaite d'une plaie de la veine fémorale par balle (1), et le sujet étant mort à la suite de lésions de l'abdomen, nous avons pu constater le siége de la blessure et son évolution.

La compression avec la gaze iodoformée, tout en arrêtant l'hémorrhagie ne supprime pas absolument le courant circulatoire. Malheureusement cette compression, excellente, et traitement de choix pour le cas particulier, puisqu'elle a pour but d'amener la guérison sans pour cela exiger l'oblitération du vaisseau, expose à une infiltration de sang dans la gaine vasculaire, les interstices des muscles profonds, et détermine aux environs de la blessure des accidents tels que l'amputation devient obligatoire : en moins grande abondance,

(1) Les « plaies de la veine fémorale par armes à feu » offrent dans leur évolution des phénomènes qui leur sont propres, et qui nous ont fourni le sujet d'une étude particulière.

ce sang épanché, s'il n'exige pas le sacrifice du membre, reste encore redoutable, en comprimant les vaisseaux auxquels est alors dévolu le rôle de canaux de suppléance.

Malgré ces inconvénients, c'est à ce procédé qu'il faut avoir recours, ne pas tourmenter la plaie, établir aussitôt la compression, et n'intervenir activement qu'en présence d'accidents qu'on ne peut enrayer.

Et en ce cas, quelle opération pratiquer ? Tout d'abord une double ligature du vaisseau blessé. Puis pour éviter la gangrène exercer au pli de l'aine nne compression de l'artère, capable d'arrêter le cours du sang, mais qu'on pourrait à volonté diminuer si des troubles de nutrition trop considérables apparaissaient dans le membre.

Quant au précepte de Gensoul « lier l'artère homonyme », les faits de gangrène que nous avons rapportés (deux fois sur trois opérés) nous le font rejeter (1). Mais au lieu de lier l'artère homonyme, pourquoi ne pas jeter le fil à ligature sur l'artère fémorale superficielle, laissant ainsi perméable l'artère profonde, dont l'apport sanguin suffira à assurer la vitalité du membre ? Ce précepte nouveau, très différent de celui de Gensoul, beaucoup plus précis, et tenant compte des troubles de nutrition dus au trauma artériel lui-même, fort logique et rationnel, et qui *a priori* semble réunir les conditions nécessaires du succès, est dû à *L. S. Pilcher* de New-York.

Théorique encore, ce procédé n'a point reçu application : quels en seront les résultats ? Nous ne voulons pas les présumer, mais nous croyons qu'ils ne peuvent être que meilleurs que ceux déjà obtenus. Le hasard du trauma dans aucune de nos observations n'a nécessité cette disposition des ligatures.

En résumé le traitement sera : compression de la plaie, sans intervention ; si ce moyen est insuffisant, ligature de la veine blessée, et compression de l'artère ; si enfin la compression artérielle ne peut s'exercer (nature, dimension de la plaie, etc.) on liera l'artère fémorale superficielle.

---

(1) L'opération pratiquée par Gensoul a été : Ligature de l'artère inguinale pour plaie de la veine fémorale superficielle au milieu de la cuisse.

Quant aux plaies qui intéressent à la fois les deux vaisseaux, c'est encore à la compression qu'on devra avoir recours et avant toute autre intervention : et si la plaie est étroite, les lésions vasculaires pas trop considérables, souvent on obtiendra de bons résultats. La transformation en anévrysme artério-veineux, est la plus heureuse évolution de ces blessures; en effet, la fréquence de la gangrène immédiate est de beaucoup diminuée, et plus tard la circulation collatérale s'étant établie, la cure, même par la ligature simultanée des vaisseaux avec extirpation du sac, est plus bénigne que la ligature immédiate; ce sera seulement la main forcée qu'on se décidera à intervenir.

Si malgré les précautions, urgentes en pareil cas (enveloppement ouaté, élévation du membre), la gangrène n'a pu être prévenue, quelle conduite devra-t-on tenir?

La gangrène traumatique à la suite de blessures de ces gros vaisseaux, affecte généralement la forme humide, à tendance envahissante, sa progression est rapide et en même temps les vaisseaux lymphatiques ou veineux qui partent de la partie sphacélée n'étant point oblitérés, l'organisme entier s'infecte, des phénomènes généraux graves se déclarent, et bien vite le mal a fait de tels progrès, que toute intervention est impuissante à l'enrayer. Ce n'est que rarement qu'une ligne de démarcation entre le mort et le vif permet une intervention tardive: le plus souvent il faudra suivre le précepte de *Larrey*, de *Guthrie*: ablation rapide des parties sphacélées.

Il est un point que nous osons à peine soulever, tant il nous paraît actuellement difficile à discuter et dont l'importance capitale sollicite cependant une solution. Prenons deux sujets: à chacun, lions dans les mêmes conditions les vaisseaux inguinaux : chez l'un la gangrène s'établit rapide et envahissante ; chez le second à peine quelques phénomènes subjectifs, puis guérison complète.

Alors qu'aucun état pathologique n'existe pour expliquer ce fait, quelle raison invoquer? Nous n'avons point vu cette question débattue ; on dit : la ligature entraîne tant de fois la gangrène sur 100 opérés et rien plus. Admettre une excep-

tibilité plus grande des tissus, c'est admettre une diathèse ; on se trouve réduit à invoquer la disposition anatomique, l'architecture normale du sujet, qui est ainsi édifiée que tantôt elle peut supporter des troubles plus ou moins graves, des assauts plus ou moins violents, tantôt aura sous ces mêmes attaques son existence forcément compromise, c'est-à-dire un résultat fatal, bon ou mauvais, impossible à prévoir, inconnu durant la vie, quelque soin qu'on ait pris à dresser le bilan de l'opéré, indépendant du manuel opératoire, faisant qu'il est des sujets pour lesquels telle ligature sera sûrement désastreuse. L'irrégularité de volume, de distribution même est presque la normale dans le système vasculaire, et ce sera là une cause de la persistance dans ces faits d'un certain fatalisme ou d'un imprévu contre lequel on est à peu près désarmé.

Dans le cas de tumeurs il est toujours très difficile de savoir jusqu'à quel point la circulation a été influencée, et, si le néoplasme est de nature maligne, la part qui revient à la déchéance de l'individu.

Dans le cas de plaie accidentelle, ces influences n'existent plus, les cas sont mieux comparables, et cependant la cause de la gangrène souvent nous échappe.

Plaies produites par un trauma accidentel.

LIGATURE DE LA VEINE FÉMORALE SEULE.

39 *Roux*. Blessure de la veine fémorale par coup d'épée. Mort avec gangrène.

40 *Linhart*. Blessure de la veine fémorale par coup de couteau. Mort avec gangrène.

41 *Bergmann*. Blessure de la veine fémorale par balle. Opéré douze jours après l'accident. Mort de septicémie et d'épuisement au troisième jour sans gangrène.

42 *P. Gould*. Blessure de la veine fémorale par coup de couteau. Mort d'hémorrhagie, septicémie au douzième jour sans gangrène.

LIGATURE DE L'ARTÈRE FÉMORALE SEULE.

43 *Gensoul*. Gaz. méd. 20 avril, 1833, p. 299. Plaie par balle de la veine fémorale au miliou de la cuisse. Ligature de l'artère fémorale commune. Mort au septième jour sans gangrène.

44 *Langenbeck*. In *Heine* Arch. f. Kl. chir., 1866. Vol. VIII, p. 385. Plaie des deux vaisseaux inguinaux par balle. Ligature de l'artère iliaque externe. Mort avec gangrène.

45 *H. Fischer*. Kriegs chir. Erfahrung. Erlangen 1872. Plaie des vaisseaux fémoraux par balle. Ligature de l'artère fémorale. Mort au deuxième jour avec gangrène.

46 In *Stromeyer*. Handbuch der chir. Vol. I, p. 295. Plaie de la veine crurale. Ligature de l'artère crurale. Guérison.

47 *Socin*. Kriegs chir. Erfahrung Leipzig, 1872. Plaie des vaisseaux fémoraux au milieu de la cuisse ; au dix-huitième jour, hémorrhagie. Ligature de l'artère fémorale commune. Mort avec gangrène.

LIGATURE SIMULTANÉE DES VAISSEAUX INGUINAUX.

48 *Busch*. Deutsch Geselsch f. chir. 1881, X[e] congrès, p. 122. — 25 ans. Plaie par tranchet. Gangrène du membre : délimitation des parties sphacélées; amputation. Guérison.

49 *Mac Clellan*. Principles and pratice of surgery, p. 277. Enorme plaie de l'aine. Gangrène ; amputation. Guérison.

50 *Rose*. Sammlung Klin. Vortrage, 1875, n° 92, p. 752. — 25 ans. Coup de couteau dans l'aine. Guérison.

— *Bergmann*. Die Schussverletz. d. subelavia. St-Pétersbourg 1877. — Plaie des vaisseaux iliaques externes par balle. Anévrisme artério-veineux et gangrène.

— *Guthrie* (disease and injuries of arteries, p. 242). Une balle passe entre l'artère et la veine fémorale, les oblitère par des caillots et une phlébite adhésive. Au 16[e] jour, gangrène du membre.

LIGATURE DES VAISSEAUX INGUINAUX ET FÉMORAUX PROFONDS.

51 In. *R. Gunther*. Th. Wurzburg, 1882. — 24 ans. Coup de couteau dans l'aine. Guérison.

52 *Gussenbauer*. In *K. Weil*. Prag. med. Woch. 1880, p. 133. Plaie des vaisseaux fémoraux par un séquestre osseux. Guérison.

53 *P. Kraske*. Centralbl. f. chir. 1880, nº 43, p. 689. — 21 ans. Balle de pistolet dans l'aine. Ligature de l'artère inguinale,de la veine inguinale et fémorale superficielle. Gangrène. Mort.

LIGATURE DES VAISSEAUX SUPERFICIELS DANS LE TRIANGLE DE SCARPA.

54 *L. S. Pilcher*. New-York Med. Jour., 29 nov. 1884, p. 617. — 34 ans. Coup de couteau dans l'aine. Guérison.

55 *H. Tillmann*, Berl. Klin Woch., 1881, p. 57. — 20 ans. Coup de tranchet au milieu de la cuisse. Guérison.

56 *Rose*. In *Bloch*. Th. de Zurich, 1881, p. 56. Coup de couteau à la cuisse. Mort au septième jour avec gangrène.

57 *H. Lossen* (Communication écrite). Coup de couteau à la cuisse. Mort avec gangrène septique.

58 *G. Morton*. Pennsyl. Hosp. Reports. I, p. 192, 1868. — 21 ans. Coup de couteau. Guérison.

59 *Thomson*. In *Otis* Surg. III, 1883, p. 44. Plaie par arme à feu. Gangrène. Mort.

60 *K. Weir*. Soc. of. chir. New-York, 27 octobre 1885. Coup de feu dans l'aine. La veine est traversée par le projectile et l'artère oblitérée. Gangrène. Mort.

61 *Sands*. Soc. of. chir. New-York, 27 octobre 1885. Blessure des deux vaisseaux fémoraux. Hémorrhagie arrêtée. Gangrène. Mort.

62 *Péan*. Clinique chirurgicale 1874 ; de la forcipressure, p. 45. Plaie des deux vaisseaux par coup de couteau. L'artère et la veine sont saisies chacune par deux pinces. Guérison.

63 *Matthew*. Surg. Hist. of. the Crimean war VII, p. 343. — 21 ans.

Le 8 juin, plaie par balle ; le 9, ligature de l'artère fémorale blessée ; le 16, gangrène, amputation du membre ; la gangrène continue ; mort le 20. L'artère perméable contenait un caillot ; la veine est complètement imperméable.

64 *Busch*. Arch. f. Kl. chir., 1873. Vol. XV, p. 481. — 23 ans. Coup de couteau dans la région iliaque. Ligature de l'artère iliaque trente jours après ; hémorrhagie et ligature de la veine crurale. Mort au trente-huitième jour de septicémie.

65 *Rose*. Corresp. Blatt. f. schw. aerz, nº 6, p. 173, 1877. — 27 ans.

Coup de couteau dans la cuisse. Ligature de l'artère inguinale et des vaisseaux fémoraux profonds. Guérison.

66 *Kronlein*. Corresp. Blatt. f. Schw, aerz. vol. XII, n° 14, p. 474, 1882. Blessure à la cuisse. Ligature de l'artère fémorale et des vaisseaux fémoraux profonds. Gangrène humide; amputation spontanée. Guérison.

LIGATURE DES VAISSEAUX FÉMORAUX AU DESSOUS DU TRIANGLE DE SCARPA.

67 *W. Baum*. Berl. Kl. Woch., n° 43. 22 octobre 1883, p. 659. — 13 ans. Coup de couteau à la cuisse. Ligature des vaisseaux fémoraux au milieu de la cuisse. Guérison.

68 *Cl. Lucas*. Brit. med. Journ. 20 janv. 1883, p. 106. — 50 ans. Coup de couteau à la cuisse. Gangrène; amputation. Guérison.

69 *Rose*. In *Bloch*. Th. de Zurich, 1881, p. 74. — 53 ans. Blessure à la cuisse. Ligature des vaisseaux fémoraux au milieu de la cuisse. Mort de septicémie. Gangrène imminente.

70 In *Lidell*. Encycl. de chirurgie, p. 261. Soldat blessé le 30 mai 1864 : hémorrhagie ; le 31, double ligature de l'artère fémorale. Le 5 juin hémorrhagie ; le 8, gangrène envahissante à début par le pied ; mort le 9. Artère oblitérée à la partie moyenne, ainsi que la veine qui avait été comprise dans la ligature.

71 *Heine*. In K. *Weil*. Prag. med. Woch, mars 1880. — 24 ans. Blessure de l'artère fémorale, pendant l'extraction d'un séquestre osseux. Ligature de l'artère fémorale au tiers inférieur; au septième jour hémorrhagie ; ligature de la veine au même point. Guérison.

72 *Wahl*. St. Péterb. med. Woch. 1884. — 20 ans. Plaie par balle de pistolet. Ligature des deux vaisseaux au tiers inf. Guérison.

73 *G. Fischer*. Deut. Zeit. f. chir. I, 1872, p. 231. Soldat. Coup de feu à 0 m. 10 de la rotule; au huitième jour hémorhagie, ligature des deux vaisseaux au quart inf. Gangrène et mort au dix-huitième jour.

74 *Walsham*. Lancet, 31 mars 1888, p. 623. Ligature de l'artère et veine fémorales blessées au canal de Hunter. Guérison.

75 *Angerer*. in *Bergmann*, Festschrift Zur Feier, Zu Wurzburg 1882, p. 5. Ulcération ayant atteint la veine fémorale. Ligature des deux vaisseaux. Gangrène; désarticulation. Mort.

76 *Munn.* Boston Med. and. Surg. Journ., 1864. Vol. 81, p. 113. Soldat. Coup de feu à la cuisse. Ligature des vaisseaux fémoraux. Gangrène. Mort.

77 *Grillo.* Gaz. méd. Paris, 1834, p. 539. Incision de la gaine du faisceau vasculaire (pour anévrysme); ligature en masse de tout le paquet. Guérison.

78 *Deguise.* Bull. Soc. chir., 1856, t. VI, p. 217. Ligature de l'artère fémorale et blessure de la veine. Ligature des deux vaisseaux. Guérison.

— *Mudd.* Journ. of anner. Assoc. 31 mars 1888. Fracture du fémur, à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur. Rupture des 2 vaisseaux fémoraux au canal de Hunter. Gangrène. Mort.

Ligature latérale de la veine fémorale.

Longtemps en discrédit à cause des complications qu'elle entraînait, la ligature latérale est aujourd'hui réhabilitée et admise en pratique. Si on se rapporte à ce qu'ont écrit sur ce point de chirurgie, *Waltmann*, *Bérard et Denonvilliers*, *Nélaton*, *Malgaigne*, *Langenbeck*, *Richet*, *Follin*, *Blasius*, on pourra recueillir, malgré le peu de faveur témoigné à cette opération, quelques succès qui justifieront à peine le procédé.

La monographie de *Blasius* est très défavorable à l'opération; les expériences qu'il rapporte, faites sans antisepsie, lui ont donné 62 0/0 d'échecs, et la thrombose a toujours accompagné la guérison. Mais depuis la publication de ce mémoire, a été introduit en chirurgie et généralisé l'emploi des pansements antiseptiques, et la ligature latérale, longtemps si grave, a donné de brillants résultats.

Les accidents qu'on lui reprochait, hémorrhagie primitive par glissement des fils, thrombose de la veine, hémorrhagie secondaire par la chute de la ligature, on en a eu enfin raison et actuellement ils sont de beaucoup atténués.

L'hémorrhagie primitive reste encore l'accident le plus redoutable : la paroi élastique et lisse de la veine, la disposition en cône des parties que doit serrer le fil, la pression qui tend à déplisser la paroi liée, la facilité avec laquelle peut

rester en dehors du lien un angle de la plaie de la veine, sont des conditions défavorables, mais qu'un manuel opératoire plus perfectionné peut surmonter.

La thrombose de la veine, l'hémorrhagie secondaire, loin d'être fatales, sont devenues au contraire, grâce aux liens absorbables et à l'asepticité de la plaie, choses exceptionnelles.

Quant à l'objection faite, ces temps derniers encore, à la ligature latérale — « l'endophlébite végétante provoquée par la « ligature détermine la formation d'un caillot, lequel, par « suite, oblitérera la veine et déterminera ce qu'on voulait « éviter par la ligature », — elle est en désaccord avec les faits.

Marquardt, *Bœckel*, *Braun*, *Corazza*, *Pilcher*, *Schmidt*, pour ne citer que les plus récents, n'ont-ils pas établi, documents en main soit par la clinique, soit par l'expérimentation, que la ligature latérale avait pour but et pour résultat de traiter une plaie veineuse sans altérer le calibre du vaisseau ?

Lewis S. Pilcher a ainsi posé le problème :

La plaie d'une veine demande :

1° Prévenir l'épanchement du sang ;

2° Maintenir les lèvres de la blessure et les parties voisines en apposition intime ;

3° Empêcher la formation d'un caillot ;

4° Préserver la fonction de l'organe.

Jusqu'à quel point la ligature latérale peut-elle satisfaire ces indications ?

1° *a*) En étreignant les bords de la plaie par une pince, et jetant un lien autour des parties saisies comme une bourse — ligature latérale — ; *b*) en laissant dans la plaie une pince à pression jusqu'à adhésion suffisante tunique que l'on affronte — forcipressure latérale — ; *c*) en pratiquant une suture continue, si la plaie est trop grande pour former bourse — suture latérale — ; on parviendra par chacun de ces moyens à arrêter l'issue du sang.

Sans doute l'application de ces divers procédés est plus sou-

vent défectueuse que dans le cas de ligature totale; la pression du liquide qui remplit la veine, force constante, tend à désunir les lèvres de la plaie : les parois de l'organe sont trop minces pour qu'on en puisse faire, lors d'une blessure, l'apposition parfaite : enfin alors même que la cicatrice se réalise, elle est trop faible pour résister à l'effort de la colonne sanguine.

2° Mais alors intervient l'action des parties voisines dont l'activité exsudative est réveillée par le trauma et concourt à augmenter l'étendue et la solidité de la cicatrice.

3° Un caillot, qui peut être important, pour au début arrêter une hémorrhagie, n'est dans la suite qu'un embarras, une gêne, pour le processus de guérison : s'il existe, il provoque l'oblitération du canal qu'il occupe, mais il n'est nullement nécessaire : il est surabondamment prouvé qu'une plaie de la paroi d'une veine peut guérir sans l'obstruction du vaisseau, et que les lèvres de la blessure fournissent elles-mêmes les matériaux de leur guérison — en quantité limitée aux besoins de réparation, si on empêche l'irritation ou le trauma.

Est-il nécessaire de dire que l'antisepsie la plus rigoureuse, l'antisepsie « fermée », est la condition élémentaire du succès ? Que cette plaie rendue extra-vasculaire par la ligature évoluera d'autant mieux que la réunion par première intention sera obtenue ?

4° Le calibre du vaisseau, à peine amoindri, permettra la fonction à peu près parfaite : l'absence de caillot, de thrombose, supprimera les conséquences de leur désintégration.

L'hémorrhagie secondaire, et la septicémie qui l'engendre, peuvent être éliminées.

Comparée à la ligature totale, cette opération présente des avantages incontestables et de haute valeur. La ligature latérale peut être faite rapidement ; elle demande une dissection très peu étendue ; lèse moins les tissus environnants ; augmente les chances de réunion par première intention ; conserve intacte la lumière du vaisseau.

Mais le procès est jugé, et la ligature latérale est devenue opération classique.

Appliquée à la veine fémorale, quels résultats a-t-elle donné? Qu'en doit-on attendre dans l'avenir?

Voici des observations cliniques : en même temps que les faits de ligature latérale, nous donnons les faits de suture veineuse. Bien que dissemblables, ils peuvent être comparés aux précédents, et les mêmes conclusions leur sont à peu près applicables. Nous y joignons également quelques faits de ligature de la veine saphène à son embouchure, presque des ligatures latérales de la veine inguinale.

79 *Travers*. In Ast. Cooper et Benj. Travers. En liant l'artère fémorale pour un anévrysme poplité, plaie à la veine fémorale. Ligature latérale. Au dixième jour, le fil tombe, au onzième, hémorrhagies qui se répètent et entraînent la mort.

80 *Raeis* in *Aron*. Th. de Strasbourg, 1868, p. 53, obs. 111. Ablation de ganglions, blessure de 8 millimètres de la veine inguinale; une pince à coulisse est appliquée et énlevée le 5e jour; le 6e jour hémorrhagie, mort de septicémie le 10e jour.

81 *Küster*. Funf. Jahre in Augusta Hosp. 1877, p. 110. Berlin. Cancer de la peau : application d'une pince sur la veine à son embouchure. pas d'hémorrhagie, mais mort de pyohémie.

82 *H. Kümmel*. Arch. fur Klin Chir. vol. 28, p. 673, 1882. Double carcinome ganglionnaire; ligature latérale de la veine fémorale droite; guérison sans trouble de circulation.

83 *F. Lange*. New-York Surg. Soc. 22 nov. 1886. Tumeur maligne de l'aine. Suture d'une plaie de la veine fémorale au-dessous du ligament de Poupart. Guérison.

84 *Schede* in *Braun*. Arch. f. Klin. Chir., vol. 28, p. 671, 1882. Carcinome de la peau; blessure de la veine fémorale au-dessous de la saphène. Suture de la plaie veineuse et de l'ouverture de la gaîne. Guérison rapide. L'œdème, abondant avant l'opération, avait diminué.

85 *Mc Clellan*. Principles and practice of Surgery, p. 194. Tumeur fibreuse de l'aîne, ligature latérale d'une plaie assez large pour admettre le doigt. Guérison.

86 *J. Tansini*. Gaz. méd. ital. Lomb. n° 49, 1886, p. 493. Sarcome de l'aîne (pesant 6 kil. 500), plaie de 2 millim. 1/2 de long et 1 de large; ligature latérale. Guérison.

87 *H. Schmid.* Berl. Blin. Woch., 9 mai 1887, p. 339. Bubon inguinal. Durant l'ablation, la veine fémorale est déchirée : on applique trois pinces qu'on peut enlever définitivement au bout de 48 heures. Guérison.

88 *Bœckel.* Revue de Chir. 1881, p. 139. Cancer des ganglions ; ligature de la saphène à 2 millim. de la crurale. Guérison sans troubles circulatoires.

89 *Braun.* Arch. f. Klin. Chir. vol. 28, p. 669, 1882. Cancer des ganglions; ligature de la saphène au ras du tronc principal ; guérison saus troubles circulatoires.

90 *W. Browning.* New-York méd. journ., 9 janvier 1886. Ablation de bubon suppuré. Ligature de la saphène, guérison. Œdème considérable après la marche durant plus de 6 mois.

91 *Pearce Gould.* Lancet, 5 février 1887, p. 260. Cancer des ganglions; ligature de la saphène à son point de jonction. Guérison sans œdème.

92 *Otis.* Surg. war., vol. 3, part. 2, p. 13. Rapporte 2 cas de blessures de la saphène interne terminés par guérison.

Nous avons rapporté plusieurs faits dans lesquels après la ligature latérale, on a dû à cause de complications pratiquer l'occlusion totale du vaisseau. (H. Klotz, obs. 20 bis, Ruster, obs. 22, Wolkmann, obs. 31, Bœckel, obs. 5.)

Ces observations peuvent se répartir ainsi :

Ligature latérale : quatre faits, deux terminés par guérison sans troubles circulatoires : les deux autres de *Travers* et de *Volkmann* se sont terminés par la mort (Hémorrhagies et septicémie).

Suture de la veine : trois faits, tous trois terminés par guérison sans œdème, avec conservation probable du calibre de la veine, car si dans le fait de *Schede* on nota de l'œdème persistant du pied, il faut considérer que cet œdème très abondant avant l'opération, diminua après elle. Il est plus simple de penser que la tonicité du système veineux du membre entier si rudement mise à l'épreuve avant l'opération, n'avait pu revenir à son état normal, et malgré la perméabilité des vaisseaux, il se faisait une légère stase, d'où œdème.

Application d'une pince à pression : quatre faits, une guérison. Le malade de *Raeis* meurt d'hémorrhagies et de septicémie; un malade de *Kuster* meurt de septicémie au bout de dix jours sans hémorrhagie ; le second malade de *Kuster*, dut, pour hémorrhagie, subir la ligature de l'artère qui entraîna la gangrène du membre. Cette série est peu favorable à la forcipressure des petites plaies de la veine fémorale. Les faits sont, il est vrai, peu nombreux et malgré les résultats heureux que *Hans-Schmid* a publiés, la suture paraît moins dangereuse. D'un emploi plus facile en bien des cas que la suture, ce procédé gêne incontestablement la réunion immédiate, et oblige à lever le pansement au bout de vingt-quatre heures, inconvénient que la suture peut éviter.

La ligature de la veine saphène, si près soit-elle du gros tronc, est une opération bénigne, nous n'y insistons pas. Dans le fait de *Browning* il semble qu'il y ait eu endophlébite par propagation de la veine fémorale, passée inaperçue tant que le patient garda le lit. — Pour *Pilcher*, cela démontre positivement l'insuffisance des voies collatérales à la racine de la cuisse pour le cas particulier.

En conclusion, depuis l'introduction de l'antisepsie, la ligature latérale et la suture peuvent donner d'excellents résultats.

Nous n'avons pu trouver qu'une seule observation de ligature latérale dans le cas de trauma accidentel de la veine inguinale.

La voici :

Ph. Boyer, in *Richet*, anatomie chirurgicale, p. 241.

Pour une petite déchirure de la veine fémorale par un éclat de bois qui avait fait une assez large blessure au pli de l'aine, Ph. Boyer saisit avec des pinces à griffes les bords de l'ouverture, les tordit et fit une ligature latérale : une légère couche de charpie fut appliquée pour soutenir la ligature et huit jours après la plaie était cicatrisée sans qu'il soit survenu le plus léger accident.

Rappelons encore le fait de *Larrey*.

Pour un traumatisme, outre que les blessures favorables à

ce mode de traitement sont rares, car souvent la plaie est trop grande ou plus souvent encore est double, c'est-à-dire occupe à la fois la paroi antérieure ou la paroi postérieure, le calibre du vaisseau étant normal, la ligature en bourse, la suture seraient plus difficiles que dans les cas précédents. Et cet élément est bien net dans l'observation de *Mc. Clellan* : la plaie veineuse avait les dimensions d'une bague, et la suture put être pratiquée : sur une veine normale, non dilatée, l'opération semblable eut été probablement téméraire.

Cependant, pour les larges plaies, au cas de traumatisme (car nous jugeons la ligature latérale comme très justifiée au cours d'une ablation de tumeur, quand on pourra la tenter avec sécurité, bien que ce soit précisément le cas où elle serait le moins utile) si la suture est peu sûre, dangereuse même, nous croyons que pour les plaies plus petites, la ligature latérale est une excellente opération.

Ne donne-t-on pas en effet comme conduite à tenir, le conseil de suturer la peau seulement, de favoriser par la compression seule, une guérison pour ainsi dire spontanée ? Et quelles objections pourrait-t-on faire ici ? N'a-t-on point la réunion, par première intention, dont le succès est vraisemblable puisque l'on a une plaie accidentelle, chez un sujet sain ? L'extension avec abduction de la jambe favorisant le courant du sang et par suite évitant la pression qui tendrait à désunir la ligature, apporte son contingent de chances de réussite. Et à propos de pression dans la veine fémorale, une simple remarque.

Il est d'opinion courante, que la pression est, dans la veine fémorale, plus forte que dans la veine jugulaire par exemple, et que la ligature latérale de cette dernière, acceptable à la rigueur, devient imprudente appliquée à la veine fémorale. Et chose regrettable, alors qu'il serait bon de ne pas oblitérer la veine fémorale, il est à peu près indifférent de lier la veine jugulaire — *Pilger* a pu réséquer chez le même sujet les deux veines jugulaires internes sans autre inconvénient qu'une migraine passagère. C'est précisément la veine inguinale, dont l'importance est extrême à laquelle on ne peut toucher sans la

lier en entier ! Or, où donc, plus que dans la jugulaire, la pression est-elle variable ? La toux, l'éternuement, les efforts de déglutition, les mouvements de la tête, ne sont-ils point des agents qui augmentent la pression avec une brusquerie et même une intensité autrement grande que dans la veine fémorale ? Et puis, cette immobilité si malaisée à obtenir, si nécessaire cependant, et qu'à la cuisse on réalise avec tant de facilité durant l'évolution curative !

La ligature latérale de la veine inguinale est une bonne opération. — On la devra pratiquer, toutes les fois que des conditions déterminées — plaie petite aseptique, etc. — se trouveront réunies : elle n'empêche ni n'aggrave une opération ultérieure, s'il est nécessaire. Rappelons à ceux qui hésiteraient que la ligature totale de la veine inguinale entraînera peut-être la gangrène du membre ; que le moyen prophylactique que nous avons proposé — ligature de l'artère superficielle — est encore théorique, de plus complique l'opération, et peut ne pas être toujours suffisant pour prévenir la gangrène ; pourquoi refuser au blessé une chance de guérison facile qui ne l'expose à aucun danger, pour lui infliger une opération si dangereusement incertaine ?

RECHERCHES SUR LA STRUCTURE DES ÉPULIES

Par le Dr DE LARABRIE,
Professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Nantes.

(Suite et fin.)

Granulomes. — L'une de nos tumeurs (obs. XV) présentait à l'examen microscopique les éléments d'un bourgeon charnu simple, d'un granulome. Ses caractères cliniques qui rappelaient ceux de l'épulie nous ont engagé à la signaler ici.

CONCLUSIONS.

Les formes anatomiques de l'épulie sont nombreuses.

Cependant on peut dire que, dans l'immense majorité des cas, il s'agit soit d'un myélome (sarcome myéloïde), soit d'un fibrome.

Cette dernière forme est fréquente et s'observe dans près de la moitié des cas.

OBSERVATIONS. (1)

Obs. I. — Tumeur d'un petit volume opérée par M. Heurtaux. Nous n'avons aucun renseignement relatif à son malade de début, à sa marche. Elle n'est pas publiée dans les bulletins de la Société anatomique.

Les coupes pratiquées montrent qu'il s'agit d'un *sarcome à myéloplaxe*. Aucune particularité bien intéressante à noter. Cependant, bien que la tumeur ait été mal conservée, il est facile de reconnaître çà et là au milieu d'un tissu formé surtout de cellules fusiformes et de cellules rondes, de grandes cellules à noyaux multiples.

Obs. II. — Petite épulie enlevée par M. Heurtaux à une petite fille de 13 ans. Cette tumeur du volume d'un haricot est une récidive dont la première manifestation incomplètement enlevée a été également l'objet d'un examen histologique. Cette fois, l'alvéole qui servait de point de départ à la tumeur a été également enlevée.

L'examen au microscope montre que cette épulie est formée de tissu fibreux recouvert d'une couche de cellules dentelées assez épaisses. Par place il y a des points embryonnaires.

C'est donc un *fibrome* en voie de développement. On peut, en comparant les deux tumeurs, constater que la récidive s'est faite exactement sous la même forme anatomique que celle de la tumeur primitive. Comme marche clinique, il y a analogie entre ce fibrome et les deux tumeurs faisant l'objet des observations 4 et 5 qui sont des myélomes ; elle ont récidivé toutes trois jusqu'à ce que le périoste qui en est le point de départ, ait été enlevé.

Obs. III. — Epulie du maxillaire inférieur enlevée par M. Montfort à une femme de 32 ans. C'est une petite tumeur grosse comme une noisette qui était implantée entre deux dents malades. A l'œil nu, le tissu est grisâtre, homogène et très résistant. L'examen microsco-

(1) Grâce à l'obligeance et aux conseils du professeur A. Malherbe, nous avons pu revoir et examiner toutes les préparations microscopiques relatives à un certain nombre de ces observations publiées çà et là dans les Bulletins de la Société anatomique de Nantes ; la première et les dix dernières sont encore inédites. Nous en avons réduit la rédaction aux seuls points vraiment intéressants pour cette étude.

pique montre un tissu fibreux à fibrilles fines, ondulées, contenant çà et là des cellules rondes assez nombreuses réunies par places en petits groupes. A la face profonde, le tissu fibreux se transforme directement en tissu osseux. En résumé, il s'agit ici d'un *fibrome.*

Obs. IV. — Epulie du volume d'une petite noisette enlevée par M. Montfort à un enfant de 8 à 10 ans. Une première ablation incomplète avait été faite quelque temps auparavant. La tumeur présente un tissu blanc, rougeâtre, homogène, facile à couper. On est frappé à première vue par l'abondance des myéloplaxes qui se présentent sur les coupes. Le reste du tissu est sarcomateux avec tendance vers l'état fibreux. A la périphérie de la tumeur, il y a moins de myéloplaxes mais beaucoup de vaisseaux fluxueux et larges ayant toutefois une structure encore très simple. Cela serait un témoignage indirect en faveur de l'opinion qui veut que les myéoplaxes soient des cellules angioplastiques. En résumé : *épulie* à *myéloplaxes.*

Obs. V. — Petite épulie grosse comme un pois enlevée par M. Heurtaux. Cette tumeur avait déjà subi une ablation incomplète et avait repoussé. Le tissu néoplasique a une couleur rouge marquée. Sur la coupe on voit que, comme dans la pièce précédente, il existe beaucoup d'énormes *myéloplaxes* munies de noyaux très nombreux. Autour de ces masses protoplasmiques existe un tissu de sarcome fuso-cellulaire bien développé.

Obs. VI. — Epulie enlevée par M. Heurtaux à une femme d'une trentaine d'années. L'examen histologique montre que c'est un *sarcome à myéloplaxes*. Les cellules de la tumeur sont fusiformes, peu allongées. Les myéloplaxes très nombreuses sont grandes et présentent ce caractère d'être, dans certains points creusées de vacuoles de dimensions variables. Par place, on voit ces vacuoles occupées par de nombreux globules sanguins.Dans d'autres points de la tumeur, le tissu est franchement fibreux comme cela s'observe, du reste, dans la plupart des épulies qui sont partie fibreuse, partie sarcomateuse.

Obs. VII. — Epulie assez volumineuse enlevée par M. Heurtaux. La tumeur est rougeâtre, assez ferme. On y voit des tractus qui, du point d'implantation, rayonnent vers la périphérie. La masse totale de la tumeur a le volume et un peu la forme d'une amande. Sur des fragments placés dans l'alcool au tiers, on arrive assez facilement à dissocier les éléments anatomiques qui composent la tumeur. On y remarque deux ordres de cellules ; les plus nombreuses sont d'assez petit volume et ne renferment qu'un seul noyau avec un ou plusieurs

nucléoles. Outre ces éléments, on rencontre de très nombreuses *myéloplaxes* variant beaucoup de volume, depuis les dimensions des plus grandes cellules uninucléées jusqu'à des dimensions colossales. Leur protoplasma comme leurs noyaux, diffèrent un peu de ceux des autres cellules ; le protoplasma est brun et très granuleux, tandis qu'il est presque transparent sur les petites cellules. Les noyaux outre leur nombre très considérable, se distinguent par des bords plus nets et par un nucléole très réfringent. Certaines myéloplaxes présentent des prolongements multiples ressemblant à des tentacules. Un de ces éléments anatomiques se présente comme divisé en deux cellules étoilées énormes, réunies par un prolongement. Enfin, on rencontre tant dans les petites cellules que dans les myéloplaxes des vacuoles creusées daus le protoplasma cellulaire. Mais il n'a été constaté aucun rapport entre les myéloplaxes et les vaisseaux déjà existants.

Obs. VIII. — Epulie du volume d'une amande enlevée par M. Montfort. La coupe est blanche par places, rougeâtre en d'autres points. Le scalpel rencontre des parties osseuses. L'examen histologique montre un tissu extrêmoment riche en *myéloplaxes*. On en voit plus d'une quarantaine dans le champ du microscope, c'est-à-dire dans un cercle de sept dixièmes de millimètre de diamètre environ (obj. 6, ocul. 1. Verick). Les cellules interposées entre les myéloplaxes sont fusiformes, étoilées, piriformes, présentent en un mot des formes très variées comme cela se voit d'habitude dans les épulies à myéloplaxes. Dans certaines parties de la tumeur, surtout vers la surface, on trouve une couche de faisceaux conjonctifs adultes formant l'enveloppe ou le soutien du tissu propre du néoplasme. Les myéloplaxes de formes et de dimensions très variables sont fréquemment creusées de cavités vésiculeuses. Les vaisseaux sont assez rares, nulle part en rapport avec les myéloplaxes.

Obs. IX. — Epulie enlevée par M. Gruget à une fille de 26 ans. Située sur le bord alvéolaire du maxillaire supérieur gauche, elle occupait l'emplacement des deux petites molaires et de la première grosse molaire. A la coupe la tumeur est blanche, de consistance assez ferme. On n'y voit point les parties rougeâtres, caractéristiques des myéloplaxes. Le tissu est parsemé d'aiguilles osseuses. L'examen histologique montre que c'est un *fibrome* ossifiant avec de nombreux points encore embryonnaires et quelques points en dégénérescence muqueuse. Les parties fibreuses se composent, soit de faisceaux de

fibres connectives denses et fortement colorées par le carmin, soit de fibrilles plus ou moins éloignées les unes des autres et séparées par des rangées de cellules rondes; dans quelques points les cellules sont fusiformes : elles tendent à s'espacer les unes des autres et, entre elles on voit apparaître par places de la matière muqueuse. Les points ossifiés sont entourés par une sorte d'enveloppe fibreuse leur formant périoste, composée de faisceaux à peu près parallèles riches en cellules fusiformes. Enfin les vaisseaux possèdent une paroi assez épaissie et par là ils s'éloignent de l'aspect des vaisseaux du sarcome. Ces vaisseaux atteignent des dimensions notables vers la superficie de la tumeur où ils sont abondants et revêtus d'un manchon de cellules embryonnaires.

Obs. X. — Epulie enlevee par M. Heurtaux à une jeune fille de 20 ans. Elle siégeait sur le maxillaire inférieur. L'examen histologique montre la constitution habituelle du *sarcome à myéloplaxes* : tissu formé de faisceaux de cellules fusiformes de moyen volume, entrecroisés dans tous les sens. Nombreux myéloplaxes de toutes formes et de dimensions très variables. Les petites cellules isolées sont fusiformes ou étoilées; elles ont toujours une assez grande quantité de protoplasma. Elles sont soutenues par un stroma fibrillaire assez peu abondant. Les myéloplaxes atteignent parfois des dimensions très grandes ; quelquefois elles sont étranglées en un point et forment deux masses réunies par un noyau protoplasmique.

Obs. XI. — Epulie enlevée par M. Montfort à une fille de 10 ans. La tumeur assez volumineuse est dense, rougeâtre par places, blanchâtre ailleurs. L'examen histologique montre à la surface du néoplasme une couche épithéliale épaissie avec cellules aplaties, une petite couche de cellules à granulatious rouges d'éléidine et enfin un corps de Malpighi, à larges cellules très fortement dentelées. Le derme est formé de volumineux faisceaux de tissu connectif dans l'écartement desquels se voient çà et là des amas de cellules rondes embryonnaires. Cette couche est assez riche en vaisseaux capillaires, on y voit aussi quelques lacunes lympathiques. Plus profondément, on rencontre le tissu propre de la tumeur qui se présente d'abord sous forme de faisceaux de cellules fusiformes écartant le tissu conjonctif qui finit bientôt par disparaître à peu près complètement. On ne trouve plus alors que des cellules sarcomateuses de forme variable, mais allongées pour la plupart et de très nombreuses *myéloplaxes*. C'est à peine s'il reste quelque tractus fibrillaire ou un peu de

substance conjonctive amorphe entre les cellules. Les myéloplaxes sont très variables de volume ; elles contiennent beaucoup de noyaux soit disséminés, soit réunis au centre ou dans un des points de la masse protoplasmique, mais jamais disposés en couronne comme dans les cellules géantes du tubercule. Certains de ces noyaux semblent vésiculeux ; les uns sont d'assez grande dimension, les autres très petits ; souvent ils apparaissent entourés d'un cercle clair. Il ne parait pas y avoir de vaisseaux nouveaux dans le tissu de la tumeur.

Obs. XII. — Epulie enlevée par M. Heurtaux à une femme de 62 ans. La tumeur forme deux petites masses dont l'une était située derrière les dents et l'autre entre les dents et la lèvre. Ces deux masses étaient implantées dans l'interstice séparant la carie de la deuxième incision. Elles avaient débuté depuis trois ans. L'examen histologique de ces petites tumeurs montre du *fibrome* fasciculé adulte. Il n'y a pas trace de tissu sarcomateux ni de myéloplaxes.

Obs. XIII. — Petite tumeur de la gencive attenante à deux dents et à un morceau du maxillaire inférieur. Elle occupait le côté gauche de la mâchoire entre la deuxième incisive et la canine chez un sujet de 39 ans. L'examen microscopique fait sur des coupes colorées au carmin montre qu'il s'agit d'un *sarcome à myéloplaxes*, ce que l'on supposait déjà en se basant sur la couleur du tissu. Les myéloplaxes très nombreuses ont souvent un ou deux noyaux à l'état vésiculeux. Les parties constituées par le tissu sarcomateux sont entourées de bandes fibreuses assez denses fortement colorées par le carmin.

Obs. XIV. — Epulie enlevée par M. Chenantais. L'examen histologique montre que la tumeur contient des parties molles et des aiguilles osseuses. Les parties molles sont constituées par des cellules fusiformes assez volumineuses au milieu desquelles s'observent un grand nombre de *myéloplaxes*. La partie osseuse de la tumeur est très spongieuse ; les cavités séparant les lamelles sont remplies par un tissu fuso-cellulaire contenant des vaisseaux assez volumineux. Entre la partie sarcomateuse de la tumeur et l'épithélium gingival se voient de nombreux faisceaux fibreux très denses formant plusieurs couches entre lesquelles courent des vaisseaux à endothelium gonflé.

Obs. XV. — Petite tumeur enlevée à une femme de 45 ans par M. Guillemet. Cette néoplasie située sur la gencive n'est autre chose qu'un bourgeon charnu, un *granulome* simple dont elle présente la structure.

Obs. XVI. — Epulie enlevée par M. Poisson à un homme de 75 ans. La tumeur située au niveau des incisives supérieures avait débuté dix-huit ans auparavant. — L'examen au microscope montre qu'il s'agit d'une *épulie à myéloplaxes* contenant à la périphérie une zone fibreuse puis un tissu sarcomateux à cellules fusiformes dans lequel sont contenues beaucoup de myéloplaxes. Certains de ces derniers éléments contiennent manifestement des globules sanguins. Plusieurs myéloplaxes côtoient en outre des amas globulaires. Mais il n'existe pas de communication entre les grandes cellules et le système vasculaire de la tumeur.

Obs. XVII. — Epulie de la mâchoire supérieure enlevée par M. Patoureau à un homme de 45 ans. La tumeur semblait avoir débuté six mois auparavant. — Quelques coupes pratiquées sur cette petite production montrent qu'elle est composée à peu près exclusivement de tissu fibreux dont les faisceaux assez volumineux, bien isolés les uns des autres, sont fortement colorés par le carmin. Par endroits on trouve, surtout le long des vaisseaux, des amas de cellules embryonnaires rondes. La surface de la tumeur est recouverte d'une épaisse couche d'épithélium stratifié dont les cellules profondes sont dentelées. Sous cet épithélium se voient, çà et là, des papilles au sein desquelles le tissu fibreux se transforme parfois en tissu muqueux. Il s'agit, en somme, d'une *épulie* purement *fibreuse* sans trace de myéloplaxes.

Obs. XVIII. — Epulie enlevée par M. Heurtaux chez une femme de 30 ans. La tumeur qui avait débuté il y a sept ou huit ans, occupait le bord altéolaire vers son milieu. Coloration rosée. — L'examen des coupes montre une structure qui doit être assez rare dans les tumeurs des gencives. Il y a un centre fibreux auquel adhérait encore un morceau du maxillaire et une sorte d'enveloppe myxomateuse avec des parties embryonnaires, une trame fibroïde lâche et un épais recouvrement épithélial. Il s'agit en somme d'une sorte de *fibrôme* myxomateux, tumeur analogue au polype fibro-muqueux des fosses nasales.

Obs. XIX. — *Epulie à myéloplaxes* enlevée par M. Chenantais. Cette tumeur est grosse comme une petite noisette. — Revêtue de papilles et d'une couche épidermique épaissie, riche en éléidine, elle présente une coupe d'un jaune rougeâtre où l'on distingue de larges travées fibreuses enserrant des lobules d'un tissu plus mou et plus granuleux. Ce dernier est constitué par des cellules fusiformes et étoilées

et de très nombreuses myéloplaxes. Il s'agit donc d'un sarcome myéloïde.

Obs. XX. — Epulie adhérente à la racine d'une dent enlevée par M. Patoureau. — L'examen microscopique d'un certain nombre de coupes montre qu'il s'agit d'un tissu fibreux assez deuse contenant çà et là des amas de cellules embryonnaires comme dans une production d'origine irritative. La surface de la tumeur est revêtue de fortes papilles tapissées d'une très épaisse couche d'épithélium pavimenteux. Dans quelques points superficiels et notamment au niveau de ces papilles, le tissu fibreux de la tumeur qui était vivement colorié par le carmin devient grisâtre et prend peu à peu l'aspect myxomateux. Il s'agit donc d'une *épulie fibreuse.*

Obs. XXI. — Petite épulie fibro-sarcomateuse enlevée par M. A. Malherbe à une jeune fille de 15 ans. C'est une petite masse de tissu dépourvu de myéloplaxes. Cette tumeur a plutôt la signification d'un *fibrome* que d'un sarcôme.

Obs. XXII. — Tumeur assez volumineuse enlevée par M. Heurtaux à un homme de 55 ans. Située au niveau des incisives supérieures, cette épulie existait depuis dix ans. — Sa structure est assez remarquable. Elle est revêtue d'une couche épidermique épaisse, dont on voit les digitations s'entrecroiser avec celles du derme. On n'y trouve pas de myéloplaxes, mais un tissu fibreux tendant par places à passer à l'état myxomateux et ressemblant beaucoup à certains fibromes mammaires. Ce tissu est fort riche en cellules fusiformes et étoilées; on y rencontre quelques vaisseaux assez larges à paroi un peu scléreuse et nombre d'amas de cellules embryonnaires. La tendance du tissu à se convertir en myxôme ne paraît pas très commune dans les épulies. C'est donc un *fibrome* myxomateux.

Obs. XXIII. — Tumeur du volume et de la forme d'une amande envoyée sans renseignements au laboratoire. Une coupe montre à l'œil nu un petit fragment osseux indépendant près du point d'implantation. — A l'examen microscopique on reconnaît qu'il s'agit d'une épulie à *myéloplaxes.* Ces derniers éléments sont excessivement nombreux, de formes assez variables. Le reste du tissu de la tumeur est surtout constitué par des cellules fusiformes. Enfin dans certains points, il existe du tissu ostéoïde. La couche papillaire est extrêmement développée par places à la périphérie.

Obs. XXIV. — Epulie enlevée par M. Heurtaux à une femme de

35 ans. La tumeur semble avoir débuté sept mois avant l'opération entre deux petites molaires du maxillaire inférieur. Son volume est celui d'une petite noisette irrégulière avec prolongement postérieur. Latéralement elle se moule sur les deux dents voisines réduites à l'état de chicot. — Des coupes pratiquées et examinées avec un faible grossissement révèlent tous les caractères du *sarcome myéloïde :* cellules fusiformes, quelques cellules rondes et très nombreuses myéloplaxes. A l'aide d'un fort grossissement (310 diamètres), nous examinons les caractères des myéloplaxes sur des coupes pratiquées surtout au voisinage du point d'implantation. Nous avons rencontré plusieurs myéloplaxes où certaines dispositions signalées par Mélassez et Monod sont manifestes. En effet, on rencontre dans plusieurs grandes cellules des vacuoles contenant manifestement des globules sanguins. Quelques-unes de ces vacuoles sont vides ou ne contiennent que quatre ou cinq globules visibles. Mais nous n'avons rencontré nulle part de communication entre les myéloplaxes et le système vasculaire de la tumeur.

Obs. XXV. — Epulie enlevée par M. Chenantais chez une femme de 36 ans. La tumeur qui avait débuté onze mois auparavant siégeait à la gencive supérieure au niveau des incisives. Son volume est celui d'une petite noix. — L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un néoplasme à trame fibreuse contenant en outre des cellules embryonnaires. Nulle part il n'y a de myéloplaxes. La tumeur est peu vasculaire. Dans ses parties superficielles cependant, les vaisseaux sont assez nombreux. En somme il s'agit d'une *épulie fibreuse* avec points embryonnaires.

Obs. XXVI. — Tumeur de la gencive supérieure enlevée chez une femme de 33 ans par M. Heurtaux. Le début apparent remontait à quatre mois. Cette épulie était arrivée assez rapidement au volume d'une noix surmontant les petites molaires et la canine gauches. La consistance est un peu ferme. — A l'examen microscopique on voit qu'il s'agit d'une tumeur à *myéloplaxes.* Ces derniers éléments sont nombreux, disséminés au milieu de cellules fusiformes et de quelques cellules arrondies. Cette tumeur contient également une notable proportion de tissu fibreux. Les nerfs y sont également nombreux et volumineux.

Obs. XXVII. — Tumeur de la gencive inférieure, moitié gauche enlevée par M. Heurtaux à une femme de 61 ans. Début vingt ans auparavant. Volume d'une noix. L'aspect extérieur est celui du

fibrome en raison de la consistance extrême des tissus et de leur coloration extérieure d'un rose pâle. A la coupe, sensation d'un tissu résistant; la tranche a la coloration d'un blanc presque nacré. Au centre du néoplasme existent quelques points très durs constitués par des parties ossifiées. — L'examen microscopique a porté sur les parties superficielles de la tumeur et sur des parties plus profondes, non loin du point d'implantation lequel est constitué par un pédicule de 3 à 4 millimètres de diamètre. Les coupes superficielles montrent que le tissu est composé d'éléments fibreux entre les faisceaux desquels se voient de nombreuses cellules embryonnaires en voie de transformation fibreuse. On n'y rencontre point de myéloplaxes. Sur des coupes pratiquées plus profondément, on rencontre des points ossifiés présentant une disposition plus ou moins ramifiée. Dans le voisinage de ce tissu on ne rencontre que du tissu fibreux. En somme il s'agit d'une *épulie fibreuse* contenant dans sa trame du tissu osseux.

Obs. XXVIII. — Epulie du maxillaire supérieur envoyée par M. Chenantais qui l'a enlevée chez une jeune fille de 22 ans. Volume d'une petite amande. Surface lisse. Pédicule nettement formé et assez large. Consistance ferme. A la coupe, on sent des productions osseuses siégeant dans les parties profondes de la tumeur. — Des coupes pratiquées sur la pièce préalablement décalcifiée révèlent de nombreux points osseux entre lesquels existent des amas cellulaires caractérisés surtout par des éléments fusiformes et par de nombreuses *myéloplaxes* disséminées çà et là au milieu des élements précédents.

Obs. XXIX. — Tumeur de la gencive inférieure chez un homme de 55 ans. Début apparent il y a trois mois. Volume et forme d'une amande. A l'examen histologique on voit que le tissu de la tumeur est formé de fibrilles conjonctives. Quelques points superficiels ont une apparence myxomateuse. Nombreux vaisseaux entourés de cellules embryonnaires à la périphérie de la tumeur. Pas de myéloplaxes. Il s'agit, en somme, d'un *fibrome* avec point myxomateux.

Obs. XXX. — Epulie siégeant au niveau des grosses molaires du maxllaire inférieur. Enlevée par M. Heurtaux chez une femme de 23 ans. Début apparent 8 mois auparavant. — Au microscope on voit que le tissu de la tumeur présente les éléments du *sarcome à myéloplaxes*. Les cellules fusiformes sont nombreuses. On y voit aussi des myéloplaxes en grande quantité. Les vaisseaux sont peu abondants.

Obs. XXXI. — Epulie du maxillaire inférieur (côté gauche), enlevée par M. Heurtaux à une femme de 65 ans. Début apparent il y a vingt ans. L'accroissement avait été très lent sauf dans les deux derniers mois où elle avait presque doublé de volume pour acquérir au moment de l'opération les dimensions d'une noix. Un pédicule assez mince l'unissait à la gencive. — Des coupes ont été pratiquées sur plusieurs points de la tumeur et plus particulièrement sur les parties profondes. Partout on y trouve une structure fibreuse. Dans certains points existent, entre les faisceaux de fébrilles, quelques traînées de cellules embryonnaires. De plus, autour des quelques vaisseaux que contient le néoplasme, on voit des points myxomateux. Il s'agit donc d'un *fibrome.*

Obs. XXXII. — Tumeur du maxillaire supérieur (côté droit), enlevée par M. Jonon à une jeune femme de 22 ans. Début apparent il y a un an. La tumeur est relativement volumineuse; elle a les dimensions d'une noix aplatie en forme de galet. Pédicule assez large. L'examen microscopique montre à la coupe un tissu blanchâtre, pas très dur, sauf cependant en certains points du centre de la tumeur où existent manifestement des portions osseuses. L'examen au microscope nous offre la structure habituelle du *fibrôme* dont les éléments dissociés en de nombreux points présentent des cellules migratrices au milieu d'espaces qui semblent renfermer de la sérosité. Cette disposition rappelle l'œdème qu'on rencontre dans certains molluscums fibreux. On rencontre en outre sur quelques préparations des traînées de cellules épithéliales qui sont peut-être développées aux dépens des débris de l'épithélium paradentaire.

REVUE CRITIQUE

LE MICROBE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par T. LEGRY,
Interne des hôpitaux.
(*Suite et fin.*)

RECHERCHES SUR LE VIVANT ET SUR LE CADAVRE.

Les premières tentatives faites pour trouver le bacille pathogène sur le vivant restèrent sans résultat. Gaffky, Fränkel et Simmonds, Pfühl, Merkel, Seitz, Lucatello, Chantemesse

et Widal ne purent le découvrir dans le sang périphérique. Neuhauss obtint des cultures de bacille typhique avec le liquide sanguin provenant de taches rosées : Rütimeyer n'eut qu'un succès sur quinze cas de recherches analogues. Cependant, Meisch aurait trouvé dix-neuf fois sur vingt le microbe d'Eberth dans le sang de la pulpe des doigts ; mais il faut dire qu'il se contentait d'examiner des préparations, sans re courir aux cultures.

C'est surtout avec le sang de la rate que l'on peut faire des ensemencements qui donnent des résultats positifs. Philippowicz, Lucatello furent les premiers qui ponctionnèrent cet organe pour en retirer le sang nécessaire à leurs recherches ; ils ont vu nettement le bacille se développer dans ces conditions. Chantemesse et Widal mirent ce procédé en pratique et retrouvèrent ainsi le microbe de Gaffky ; cette opération, exécutée suivant les règles de l'antisepsie, offre si peu de danger qu'ils n'ont pas hésité à y recourir, comme moyen de diagnostic, dans les cas douteux.

Ces mêmes auteurs ont vu le bacille typhique dans le placenta d'une femme qui avorta au cours d'une dothiénentérie, et assisté au développement de colonies nombreuses sur la gélatine ensemencée avec le sang placentaire. Neuhauss cite un fait semblable, où il put trouver le bacille dans le foie et dans la rate du fœtus.

La constatation de ces faits montre bien que le sang provenant d'un organe qui contient des bacilles peut se charger de ces micro-organismes pour les porter au loin. Chantemesse et Widal pensent en effet que l'infection se fait par la voie sanguine et de la façon suivante : les microbes introduits dans l'intestin se développent, « colonisent sur les plaques de Peyer et les follicules clos » ; ils sont absorbés à ce niveau par les lymphatiques et les radicules de la veine porte, sont entraînés dans les ganglions mésentériques du foie, pénètrent ainsi dans la circulation générale et vont imprégner les différents viscères.

Le liquide sanguin est toutefois un mauvais terrain pour le développement du bacille typhique, d'où le peu de succès des

essais tentés pour le trouver chez le vivant. Ce parasite ne semble pas séjourner dans le sang périphérique, comme l'ont établi les recherches de Wyssokowitsch. Cet expérimentateur injecte dans les veines d'un lapin une culture pure de microbes d'Eberth, et il sacrifie l'animal au bout de dix-huit heures. Il n'a jamais pu, par ce procédé, découvrir la moindre colonie sur les plaques faites avec le sang du cœur, tandis que celles qui avaient été ensemencées avec les organes, rate, foie, moelle des os, donnaient au contraire de fort belles cultures. Peut-être, ainsi que le fait remarquer Seitz, les bacilles s'arrêtent-ils là où le courant sanguin est le plus ralenti et les parois vasculaires d'une extrême ténuité? De ces faits pourraient résulter les variations observées dans l'infiltration microbienne des différents parenchymes.

Le bacille typhique a été recherché aussi dans les matières fécales. Gaffky, Pfühl, Eisenberg n'eurent d'abord que des insuccès. Mais Pfeiffer, Fränkel et Simmonds, Merkel, parvinrent à isoler le germe spécifique et à obtenir des cultures pures. Seitz, après une série d'essais infructueux, puis Wiltschura purent également retrouver les bacilles caractéristiques.

Pourquoi donc les résultats sont-ils si différents, parfois même entre les mains des mêmes expérimentateurs? Seitz, Escherich en donnent l'explication suivante : lorsque les malades ont été soumis à la diète, les fermentations intestinales sont en quelque sorte réduites à leur minimum et les matières contiennent une très faible quantité de micro-organismes; on a en conséquence sur la plaque moins de microbes liquéfiant la gélatine, et les colonies typhiques ont le temps de se développer avec tous les caractères qui permettent de les reconnaître facilement. Ce serait donc surtout dans ces cas que le bacille aurait pu être observé.

La liquéfaction de la gélatine est, en effet, l'obstacle le plus sérieux à la recherche du microbe dans les selles. En trois jours, les plaques sont le plus souvent liquéfiées et tout examen est devenu impossible. C'est pour obvier à cet inconvénient, que Chantemesse et Widal ont imaginé le procédé dont nous avons déjà parlé, et qui consiste à ajouter quelques

gouttes d'acide phénique aux tubes qui doivent servir à la confection des plaques. Un grand nombre de bactéries banales ne résistent pas à cet antiseptique, tandis que les colonies du bacille d'Eberth, qui jouit à son égard d'une immumité relative assez remarquable, prospèrent sous la forme spéciale qui a été décrite plus haut. Chantemesse et Widal ont pu déceler ainsi la présence du microbe dans les déjections un grand nombre de fois. Ils l'ont en outre vu dans un cas de rechute, et ils ont observé la persistance de la vitalité des germes dans des matières qui avaient été conservées pendant quinze jours dans un tube stérilisé. On conçoit toute l'importance de ce fait, au point de vue de la propagation de la maladie. Plus récemment, Kilcher, Merkel et Goldschmitt ont aussi retrouvé dans les selles le bacille spécifique.

Dès 1879, c'est-à-dire avant le travail d'Eberth, M. le professeur Bouchard constatait l'existence de bactéries dans les urines typhiques contenant de l'albumine rétractile, et concluait de ces faits à l'existence, au cours de la fièvre typhoïde, de néphrites infectieuses d'origine microbienne. Il montrait également que les décharges bactériennes ne se font pas uniquement par le rein, mais qu'elles peuvent aussi avoir lieu par la peau. En 1880, dans le liquide d'une poussée ecthymateuse survenue au déclin de la maladie, il remarqua un grand nombre de *bactéries bacillaires* que l'on pourrait peut-être, avec toutes les réserves que commande actuellement la connaissance des infections secondaires, considérer comme des microbes d'Eberth, et l'année suivante, M. Hanot trouvait chez deux typhiques, qui présentaient une éruption confluente semblable à une miliaire, le contenu des vésicules rempli de bacilles.

L'opinion de M. Bouchard relative aux néphrites infectieuses a été pleinement confirmée. Seitz a pu, avec des urines provenant de typhiques, ensemencer des plaques sur lesquelles les colonies spécifiques se sont développées en grande abondance, et d'autre part, les expériences de Wyssokowitsch ont démontré que « la présence des microbes pathogènes dans

l'urine est toujours liée à des localisations morbides sur l'appareil uro-poiétique ».

Des recherches ont été pratiquées aussi sur d'autres liquides de l'économie, physiologiques ou pathologiques, le lait, les crachats, la sueur (sudamine). Le microbe spécifique n'a pu être découvert jusqu'à ce jour dans ces produits d'excrétion.

En somme, c'est presque seulement dans le sang de la rate que l'on peut, d'une façon constante, retrouver sur le vivant le bacille typhogène. « La loi de Wyssokowitsch, disent Chantemesse et Widal, est donc bien vraie ; il n'y a pas de voie d'excrétion physiologique pour un microbe qui a pullulé dans l'économie : il est détruit dans les tissus et disparaît par résorption cellulaire. Si le bacille typhique se montre dans l'urine, c'est qu'une lésion du filtre rénal lui a ouvert une porte de sortie ; s'il apparaît dans les matières fécales, c'est que la plaque de Peyer ulcérée lui a livré passage dans le tube intestinal. »

La recherche du microbe d'Eberth sur le cadavre donne des résultats plus constants. Deux procédés peuvent être employés : la coloration sur des coupes ou bien la méthode des cultures sur gélatine inoculée avec des fragments d'organes.

Les différents moyens de coloration en usage ont été déjà exposés ; il suffira d'ajouter à ce sujet que les organes où Chantemesse et Widal ont pu voir, sur des coupes traitées par les matières colorantes, le bacille typhique, sont les ganglions mésentériques, la rate, le foie. Ils n'ont pu le découvrir dans les reins, les poumons, le muscle cardiaque. Il convient cependant de faire remarquer que la prédominance de la localisation du bacille dans certains organes, ainsi qu'elle a été constatée plusieurs fois, peut expliquer certaines formes symptomatiques de la maladie et les complications qui sont susceptibles d'en modifier l'évolution normale. Dans un cas particulièrement intéressant rapporté par Curschmann, il s'agit d'un malade qui avait présenté les signes d'une maladie de Landry : à l'autopsie, on observa les lésions intestinales de la dothiénentérie, et l'on trouva dans la moelle, qui pourtant

paraissait saine à l'œil nu, et qui était à peine altérée microscopiquement, de nombreux bacilles typhiques spécifiés par leurs caractères de morphologie, de cultures et d'inoculations à des souris et à des lapins.

Il nous faut plus particulièrement ici insister sur la méthode des cultures qui, dans l'espèce, a une valeur beaucoup plus grande, puisqu'elle permet d'isoler le germe et de le différencier, d'après ses propriétés biologiques et son mode de développement sur les différents milieux. Disons tout d'abord qu'il est inutile de faire l'autopsie aussitôt après la mort. Seitz a montré que des coupes de rate mises dans l'alcool de 12 à 60 heures après l'autopsie, présentaient des amas bacillaires plus nombreux que si l'on mettait les fragments immédiatement dans l'alcool. Les bacilles prolifèrent, en effet, dans les organes après la mort; Fränkel et Simmonds ont vu, après injection d'une culture dans l'artère splénique d'un cadavre non typhique, les bacilles proliférer dans la rate.

« Le procédé d'ensemencement, disent Chantemesse et Widal, est des plus simples; après avoir trempé l'organe ou la partie d'organe dans un bain de sublimé à 1/1000, on multiplie les coupes dans son intérieur avec des couteaux préalablement stérilisés. Lorsque, après plusieurs sections successives, on est arrivé ainsi en plein parenchyme, on enfonce dans son intérieur une aiguille de platine flambée, et, avec elle, on inocule les tubes de gélatine ou de gélose. »

« Nous pouvons affirmer, ajoutent-ils, que dans nos autopsies faites toujours dans les délais légaux, c'est-à-dire au moins vingt-quatre heures après la mort, une fois même après cinquante heures, nous avons pu isoler 11 fois sur 12 les bacilles d'Eberth, souvent même à l'état de pureté. »

Ils ont ainsi retiré le microbe des organes suivants : foie, rate, ganglions mésentériques, plaques de Peyer, muscle cardiaque, poumons, méninges cérébrales, testicule. D'autres expérimentateurs ont d'ailleurs eu des résultats aussi heureux : Fränkel et Simmonds, Rheiner, Seitz, A. Fränkel, Heumann, Kefuhl et Merkel ont également isolé le bacille à l'autopsie.

Les manifestations pharyngées et laryngées qu'on observe au cours de la dothiénentérie ont été peu étudiées jusqu'ici au point de vue microbien. Il y a tout lieu de croire qu'il s'agit souvent là de lésions spécifiques produites par le bacille de Gaffky. Cependant Fränkel pense que les lésions de la bouche et de la gorge ne sont pas engendrées par le microbe typhique, mais par d'autres parasites qui se multiplient sur un terrain affaibli par la maladie préexistante.

Le professeur Cornil, qui a examiné plusieurs cas de laryngo-typhus, n'a trouvé à la surface des ulcérations que des micro-organismes venus de la bouche et pas de bacilles de Gaffky. Nous-même, dans un cas d'ulcération d'un pilier du voile du palais, observé à la fin du premier septenaire d'une dothiénentérie, nous avons essayé sans succès d'isoler le microbe d'Eberth.

Il est d'ailleurs un certain nombre de lésions, compliquant la fièvre typhoïde, qui ne sauraient être attribuées au bacille spécifique : les abcès, les érysipèles, les gangrènes sont de ce nombre. Il s'agit dans ces cas d'accidents qui se sont développés sous l'influence de ce qu'on a appelé des *infections secondaires*.

Il est facile en effet de comprendre que le microbe d'Eberth, en ulcérant les plaques de Peyer, ouvre autant de voies aux microbes qui habitent normalement l'intestin et qui peuvent dès lors pénétrer dans le torrent circulatoire pour se répandre dans l'organisme. On est arrivé déjà à des résultats intéressants dans cet ordre de recherches. Fränkel et Simmonds ont isolé, dans un cas de parotidite, le staphylococcus pyogenes aureus de Rosenbach et de Passet, et, dans un cas d'abcès sous-cutané, le streptocoque de Rosenbach. A. Fränkel a constaté dans une rate la présence de microcoques semblables au pneumocoque de Friedlander. Senger a trouvé, dans l'endocarde et les ganglions mésentériques, des chaînettes semblables au streptocoque pyogène de Rosenbach ou de Passet.

Seitz a pu isoler de l'exsudat d'un érysipèle, survenu pendant une dothiénentérie, des cultures pures de microcoques en chaînettes. Sur des plaques ensemencées au moment de

l'autopsie, il vit se développer des colonies du bacille d'Eberth et du microcoque de l'érysipèle. Sur une coupe de peau, dans un cas identique, Rheiner vit à la fois des bacilles et des cocci. Enfin Polguère a trouvé que, dans les deux tiers des cas, les complications pulmonaires de la fièvre typhoïde sont indépendantes du bacille d'Eberth et reconnaissent pour cause d'autres microbes qui infectent secondairement l'organisme et dont il a isolé un certain nombre.

Des recherches ultérieures élargiront évidemment le cadre encore restreint des infections secondaires, bien que, peut-être dans quelques cas, la production d'accidents anormaux, considérés jusqu'ici comme non spécifiques, puisse être attribuée à l'influence directe du bacille typhique. Le fait suivant, qui demande confirmation, présente un très grand intérêt à ce point de vue. M. G. Roux a injecté sous la peau d'un chien du pus provenant d'un abcès de la rate. Cette injection a donné lieu à une collection purulente dans laquelle il a trouvé exclusivement des microbes d'Eberth. Par ensemencement de ce nouveau pus dans des tubes de gélatine et sur des pommes de terre, il aurait obtenu des colonies typhiques absolument caractéristiques. Le bacille typhique serait, d'après l'expérimentateur, devenu pyogène.

MILIEUX NATURELS DU BACILLE. MODE DE DISSÉMINATION. RÔLE DES EAUX POTABLES.

Etudions maintenant les milieux naturels où le bacille typhique peut vivre et se développer ; nous rechercherons ensuite comment et par quelle voie il envahit notre organisme.

Sa présence dans l'air est très vraisemblable ; mais elle n'est pas encore directement démontrée. Il est logique de supposer que les poussières provenant des linges souillés de déjections typhiques desséchées peuvent porter les bacilles à distance et servir ainsi à la dissémination de la maladie ; on serait même en droit de s'étonner, connaissant la résistance des spores à la dessication, de la rareté de ce mode d'infection. Le Dr Devaltz (des Eaux-Bonnes) a fait la relation d'une petite épidémie de fièvre typhoïde qui, selon lui, prouve que

le transport des germes morbides peut avoir lieu par l'air. Les matières fécales de la première malade, qui était arrivée avec les signes de la dothiénentérie dans la localité où l'on n'avait observé aucun cas antérieur, avaient été jetées dans des cabinets près desquels couchaient les trois personnes qui furent atteintes ultérieurement. Le Dr Devaltz croit d'autant plus, dans ce cas à la propagation par l'air, que l'eau de la localité fut examinée avec soin et qu'on ne put y découvrir aucun micro-organisme.

Bien d'autres faits de contagion typhoïde par véhiculation aérienne ont été signalés. C'est probablement par ce mécanisme que la maladie se propage dans ce qu'on désigne sous le nom de cas de contagion directe, de cas intérieurs. Ainsi pourraient être atteints les infirmiers, les garde-malades, les parents qui ont soigné un de leurs proches et respiré les poussières qui proviennent des selles des malades, en secouant par exemple leurs draps si souvent tachés de déjections qui se sont desséchées à la chaleur du corps. Quoi qu'il en soit la preuve absolue de la transmissibilité de la fièvre typhoïde par l'air fait défaut, puisqu'on n'a pas encore isolé dans ce milieu le microbe pathogène.

L'existence du bacille d'Eberth dans le sol est mieux démontrée. Tryde et Salmonsen, lors de l'épidémie qui régna à Copenhague à la caserne de la Marine en 1885, virent des microbes typhiques dans leurs cultures faites avec des échantillons de terre pris sous la caserne. M. le professeur Brouardel affirme d'ailleurs que les bacilles typhogènes « résistent longtemps dans la terre et qu'ils ont à Pierrefonds, traversé le sol dans une étendue de 20 à 40 mètres.

Cependant Gaffky, en 1882, avait tenté en vain de trouver le bacille dans la terre. C. Fränkel, dans ses recherches faites à Berlin, eut d'abord le même insuccès ; mais plus récemment, il put voir le microbe dans plusieurs circonstances : d'après ses expériences qui sont nombreuses, le microbe typhique ne pourrait vivre que jusqu'à une profondeur de 2 ou 3 mètres, et encore pendant une partie de l'année seulement, de juin à décembre. E. Madé, par des forages pratiqués au-

tour d'un puits suspect, a pu obtenir des colonies avec lesquelles il constata les réactions caractéristiques sur la gélatine, la gélose, la pomme de terre et le bouillon. Ces résultats contradictoires portent à penser que les bacilles d'Eberth, bien qu'existant indubitablement dans le sol, y sont ou très rares ou très difficiles à déceler, et qu'ils s'y trouvent très probablement soumis à des lois biologiques spéciales encore indéterminées.

C'est principalement à la recherche du bacille dans l'eau que les bactériologistes ont consacré leurs efforts. Mörs et Michael en Allemagne, Chantemesse et Widal en France furent les premiers qui l'isolèrent dans l'eau potable. Depuis, les succès ont été nombreux. Thoinot l'a retrouvé dans l'eau de la Seine, prise au pont d'Ivry; de même Antoine et Morat, Macé, Marié-Davy ont constaté sa présence dans des eaux de puits, M. Loir, au mois d'août dernier, examinant l'eau qu'il reçoit dans son logement à l'Institut Pasteur, y découvrait un grand nombre de microbes typhiques.

Mais sur le degré de vitalité du bacille dans l'eau, sur sa force de résistance et son pouvoir de multiplication dans ce milieu, les auteurs sont moins d'accord. Bagenoff, Wolffhügel et Riedel (1886) avaient annoncé que le microbe d'Eberth se conservait et se développait parfaitement dans l'eau. Bientôt Meade Bolton assurait que les bacilles typhiques ne se multiplient pas, qu'ils diminuent au contraire jusqu'à dispation totale dans l'eau stérilisée avant l'ensemencement. C. Kraus (de Munich) fit remarquer qu'en employant l'eau stérilisée, Bolton se plaçait dans des conditions anormales : il expérimenta sur des eaux de pureté variable, mais toujours non stérilisées, et constata qu'au bout de six jours il ne restait plus traces des microbes ensemencés : d'après ses expériences, la disparition se ferait aussi rapidement dans les eaux très pures que dans les eaux très souillées, pourvu qu'il n'y eût pas de stérilisation préalable.

Gabriel Pouchet est d'un avis opposé : pour lui, la prolifération du bacille serait enrayée dans les milieux où les matières organiques sont abondantes, et elle s'accomplirait beaucoup

mieux dans l'eau pure que dans l'eau souillée. Arnould pense que l'eau, fût-elle riche en matières organiques, est un milieu peu favorable au développement du bacille pathogène. Par contre, Chantemesse et Widal, ayant inoculé simultanément des tubes qui contenaient les uns du bouillon peptone, les autres de l'eau de l'Ourcq stérilisée, ont vu ces derniers, au bout de trois mois, donner après ensemencement les colonies typhiques les plus nettes.

Il est évident toutefois que les conditions d'existence et de développement du microbe doivent être toutes différentes suivant qu'il s'agit d'eaux immobiles ou d'eaux courantes. Chantemesse et Widal ont fait une expérience dont les résultats sont de nature à jeter quelque lumière sur le mode de conservation des germes dans les puits ou les réservoirs qui ont été contaminés. « Un grand flacon contenant une petite quantité de sable et de terre est rempli d'eau et porté pendant une demi-heure à l'autoclave à 115°. On le laisse refroidir et on l'ensemence avec du bacille typhique. Pendant les premières semaines, le flacon étant resté parfaitement immobile, il suffisait de prendre des échantillons d'eau à la surface ou à quelques centimètres de profondeur pour obtenir des cultures. Au bout de deux mois, l'eau paraissait ne plus contenir de germes spécifiques. Elle a été décantée doucement, et de l'eau ordinaire jetée sur la petite quantité de sable et de terre restée au fond. Le lendemain, l'eau nouvelle était chargée de bacilles typhiques. » Ne pourrait-on voir là une explication de la fréquence des épidémies de dothiénentérie à la suite du curage d'un canal, d'une citerne, d'un réservoir?

Ces mêmes expérimentateurs ont étudié l'action du froid sur les germes en suspension dans l'eau : ils ont soumis à la congélation de l'eau contenant des microbes d'Eberth et cette eau a pu servir ensuite à faire des inoculations.

La question de la vitalité du bacille dans les eaux, de la persistance ou de sa disparition variables avec le degré de pureté et d'impureté de ce milieu, est donc loin d'être complètement résolue : de nouvelles recherches sont nécessaires sur

ce point qui nous paraît capital avec les idées actuellement régnantes sur le mode de propagation de la maladie.

Les relations manifestes maintes fois constatées entre l'apparition d'une épidémie et la contamination d'une source, d'un puits, d'un réservoir, ont en effet montré de la façon la plus nette la part prépondérante qui doit être accordée à l'eau de boisson dans l'étiologie de la fièvre typhoïde. Ce serait en conséquence surtout par les voies digestives que le bacille pénétrerait dans l'organisme, et la théorie de la véhiculation aérienne, si florissante autrefois, ne serait applicable qu'à un nombre de cas relativement restreint.

Mais si l'introduction par le tube intestinal est pour ainsi dire la règle, ne peut-on incriminer d'autres ingesta que l'eau d'alimentation ?

La propagation par le lait est fort admise en Angleterre. Récemment encore, Harrington rapportait une épidémie qui éclata en novembre et décembre 1886, à Cambridge, des Massachussets : on put constater que cinquante-huit des soixante-quinze familles atteintes recevaient leur lait du même fournisseur, et l'enquête fit découvrir qu'il y avait eu deux typhiques dans une des fermes qui envoyaient le lait au marchand de la ville.

D'autre part des cas de fièvre typhoïde provoqués par l'ingestion de la viande d'animaux malades ont été signalés. Les épidémies d'Andelfingen, de Kloten, de Birmenstorf, de Würenslos, de Spreintenbach, toutes dans le canton de Zürich, sont célèbres à cet égard.

Ces faits n'ont pas cependant entraîné la conviction de tous les savants, et les autopsies de Walder elles-mêmes, faites lors de l'épidémie de Kloten, ont laissé bien des doutes dans les esprits.

Somme toute, s'il est possible d'admettre la pluralité des moyens de propagation du bacille typhique et le transport des germes par l'eau, l'air, les linges des malades et les mains de leurs gardes, il faut ajouter, comme le fait remarquer le professeur Brouardel, qu'au point de vue du tribut que les populations payent à cette maladie, « l'eau est le distributeur qui

le porte 99 fois sur 100. » Des faits nombreux et indiscutables confirment cette opinion. Nous n'en relaterons que quelques-uns.

Le village des Monts, rapporte le Dr Baraduc, est divisé en deux groupes d'habitations séparés par une distance d'environ 150 mètres, sur le versant d'une colline : ces deux groupes de maisons sont alimentés par des eaux différentes. En novembre 1878, deux enfants du village d'en haut sont atteints de fièvre typhoïde ; huit mois plus tard, quatorze cas se déclaraient dans le village d'en bas. Toutes les maisons contaminées recevaient leur eau d'une source dont le trop-plein formait le lavoir public où avait été lessivé le linge des deux premiers malades. La source fut condamnée, et l'on n'observa plus aucun cas de dothiénentérie.

Une épidémie très meurtrière, observée par Dionis des Carrières, sévit à Auxerre en 1882 : la maladie régna exclusivement dans les quartiers qui recevaient l'eau amenée en conduite étanche de la source de Vallan située à quatre lieues de la ville. On découvrit que cette source était polluée au point de captage par les infiltrations d'une cour de ferme où le fumier avait reçu, le mois précédent, les déjections d'eau typhique.

Depuis 1881, les cas de dothiénentérie sont très fréquents dans la ville de Zurich, qui est alimentée par l'eau du lac contaminée au niveau de la prise d'eau. Lors de l'épidémie de 1884, la maladie ne sévit que dans les communes alimentées par le service municipal de la ville. Un groupe de maisons d'Auersihl, situé au milieu d'un quartier très éprouvé, ne présenta pas un seul cas, parce que seul il n'était pas relié à la conduite municipale. Cette même année, l'école normale d'Unterstrass, où l'on boit de l'eau de source prise dans les fontaines publiques, avait échappé à la maladie. Le 1er et le 2 avril, quelques élèves, sortis pour les examens, burent de l'eau du service des abonnés. Bientôt dix-huit d'entre eux étaient atteints de dothiénentérie.

La ville de Plymouth, en Pensylvanie, fut ravagée par la fièvre typhoïde, au mois de mars 1885. Une partie des habi-

tants buvait l'eau de la rivière Susquehannah, les autres étaient alimentés par une source de la montagne. Ces derniers seuls furent atteints. On apprit ultérieurement qu'il y avait eu un typhique, un mois auparavant, dans une maison située près de la source. Les matières avaient été jetées sur le sol gelé : elles avaient été délayées au premier dégel par les eaux de pluie qui les avaient entraînées vers la source, laquelle s'était trouvée ainsi contaminée.

A Vienne, fait remarquer Mosny, depuis que l'eau de source a remplacé l'eau du Danube, la fièvre typhoïde a presque complètement disparu. Pendant l'hiver rigoureux de 1887, on se trouva dans la nécessité de distribuer l'eau du fleuve à certains quartiers : on vit aussitôt éclater une épidémie dans les parties de la ville alimentées par les eaux fluviales.

Dans la plupart de ces relations, le fait de la pollution de l'eau par les déjections typhiques a été rigoureusement démontré. La souillure banale, par des matières fécales quelconques, ne peut avoir en effet aucune influence directe. L'élément pathogène étant la seule cause déterminante de la fièvre typhoïde, il faut admettre la contamination de l'eau par les microbes spéciaux contenus dans les matières typhiques pour comprendre le transport de la maladie et l'explosion de cas nombreux à des distances souvent fort éloignées.

La présence du bacille d'Eberth dans les eaux ainsi polluées doit évidemment lever tous les doutes sur le mécanisme de la propagation de la dothiénentérie. Or cette constatation a été faite dans plusieurs épidémies.

Au mois d'août 1886, sur vingt-quatre personnes qui étaient venues à Pierrefonds en villégiature et qui habitaient trois maisons contiguës, vingt étaient malades presque simultanément de fièvre typhoïde et quatre d'entre elles succombaient. Le professeur Brouardel constata, au cours de l'enquête, que les puits de ces trois maisons étaient pollués par des infiltrations de fosses d'aisances. Les années précédentes, il y avait eu précisément plusieurs cas de la maladie dans le voisinage, et un mois encore avant l'épidémie, un typhique convalescent, venu de Paris, avait eu une re-

chute dans une des trois maisons signalées. Chantemesse examina au point de vue bactériologique l'eau des puits suspects et obtint sur gélatine phéniquée de nombreuses colonies de bacilles d'Eberth. Ces micro-organismes n'existaient dans aucun des autres puits de Pierrefonds.

La même année, MM. Dreyfus-Brisac et Widal rapportaient une épidémie de maison observée à Ménilmontant. Cinq personnes prenant leur eau à une borne-fontaine voisine étaient atteintes de dothiénentérie ; le bacille typhique fut trouvé dans cette eau avec ses caractères habituels.

Dans les derniers jours du mois d'août 1886, une épidémie de fièvre typhoïde apparaissait brusquement à Clermont-Ferrand. La petite ville de Mont-Ferrand, située à deux kilomètres était frappée en même temps, et dans les deux foyers l'épidémie présentait une marche absolument semblable. A Royat et à Chamalières qui sont à peu près à la même distance de Clermont, on n'observait que quelques cas isolés pris à Clermont même. Or Clermont-Ferrand et Mont-Ferrand boivent la même eau, tandis que les petites villes de Royat et de Chamalières ont chacune une source particulière.

L'enquête porta donc sur l'eau distribuée aux deux villes contaminées qui sont alimentées par deux sources et donna lieu aux constatations suivantes. La conduite qui amène l'eau de la principale des deux sources, celle du Gros-Bouillon, captée près de Royat, était en fort mauvais état sur plusieurs points et pouvait être souillée dans son trajet par les matières des fosses d'aisances non étanches ou par l'eau du lavoir public. Vers le milieu du mois d'août, une typhique venue de Lyon, avait été soignée dans une maison située à quelques mètres de la conduite d'eau. Les déjections avaient été jetées dans la fosse insuffisamment étanche et son linge avait été lavé dans le lavoir de Royat. Vingt jours plus tard, l'épidémie éclatait à Clermont-Ferrand.

M. Brouardel a rapporté au Congrès de Vienne des faits extrêmement curieux relatifs à Lorient. La ville se compose de deux parties : l'une occupée par la marine, l'autre par la population civile. Les eaux ne sont pas les mêmes pour les

deux groupes. En août et septembre, on répand les matières fécales sur les prairies avoisinant les sources qui alimentent les casernes. Deux mois plus tard, chaque année, une épidémie sévit sur les soldats.

Il serait facile de multiplier ces exemples de jour en jour plus nombreux; nous rappellerons seulement encore les épidémies de Cluny (Arloing et Morat), de Sézanne (Macé), des eaux du Varzy (Marié-Davy), de Saint-Brieuc (Marty), où les micro-organismes spécifiques furent constamment retrouvés dans les eaux d'alimentation, et nous bornerons là nos citations, car il nous semble que les faits précédents doivent imposer la conviction et permettent d'affirmer que l'eau a été, dans tous ces cas, le véhicule de l'agent infectieux.

L'attention a été attirée à Paris sur les relations qui existent entre la distribution de l'eau de Seine et l'apparition des épidémies de fièvre typhoïde. Chantemesse et Widal, Régnier, ont publié des travaux graphiques qui établissent nettement que la morbidité et la mortalité typhiques sont en rapport constant avec la substitution, à certaines époques de l'année, des eaux de rivière aux eaux de source. M. Beckmann, l'ingénieur en chef du service des eaux de la ville de Paris, a protesté contre cette manière de voir et présenté des statistiques contradictoires. Mais MM. Brouardel et Chantemesse lui ont fait remarquer qu'il faut tenir compte de la période d'incubation de la dothiénentérie, laquelle correspond exactement au temps qui s'écoule entre le moment où l'on commence à substituer l'eau de source à l'eau de rivière et celui où apparaissent les premiers cas de la maladie. On voit ainsi qu'il y a une corrélation indéniable entre les époques où l'on distribue l'eau fluviale et la courbe des entrées dans les hôpitaux des malades atteints de fièvre typhoïde. C'est trois ou quatre semaines après la distribution de l'eau de Seine que la courbe s'élève invariablement : c'est trois ou quatre semaines après la suppression de cette eau qu'on la voit s'abaisser. D'ailleurs, cette suppression de l'eau fluviale ne fait pas disparaître immédiatement toute cause d'infection, car le bacille doit persister un temps plus ou moins long dans

les conduites : il aurait été en effet retrouvé dans des réservoirs cinq ou six semaines après qu'il y avait été apporté par l'eau.

Chantemesse et Widal ont également pris en considération les oscillations de la nappe souterraine enregistrées par M. Durand-Claye et discuté la valeur de la théorie que ces variations ont servi à édifier. Pettenkoffer, ayant remarqué un parallélisme presque constant entre l'abaissement de la nappe souterraine et la recrudescence des épidémies voit entre ces deux phénomènes un rapport de cause à effet. L'explication qu'il donne est bien connue. Pour lui, les germes se dégagent du sol; or, tant que le niveau des eaux reste élevé, les couches qu'elles traversent sont incessamment lavées et les micro-organismes sont entraînés par le courant; quand le niveau s'abaisse au contraire, les matières organiques répandues au sein des couches abandonnées par l'eau se putréfiant, les germes se multiplient alors et se trouvent mis en liberté.

On sait aujourd'hui que, si le fait de la coïncidence fréquente des oscillations de la nappe souterraine et des variations épidémiques existe, l'interprétation fournie par l'illustre hygiéniste est fausse.

« Les graphiques démontrent, ont répondu Chantemesse et Widal, que la célèbre théorie de Pettenkoffer est vraie dans la majorité des cas, à condition qu'on ne l'envisage pas d'une manière étroite. Ce qu'il faut considérer, ce n'est pas la hauteur de la nappe souterraine du lieu où l'on réside et où règne la maladie, c'est la hauteur de la nappe souterraine du point où est recueillie l'eau de boisson.......

..... La théorie de Pettenkoffer ne contient qu'une partie de la vérité au sujet de la fièvre typhoïde, mais cette partie de vérité est incontestable. La découverte du bacille typhique nous permet de compléter l'explication. Un abaissement de la nappe souterraine, c'est la diminution du débit d'une rivière ou d'une source, c'est l'accumulation sous un plus petit volume des germes nocifs qu'elle peut contenir. D'autre part, dans un terrain perméable, c'est l'attraction des microbes vers les parties déclives, c'est-à-dire vers les origines de la

collection des eaux. Le contraire a lieu naturellement quand la nappe d'eau s'élève. La quantité de l'eau dans les sources ou les rivières est augmentée, et pour un même poids sa virulence est détruite ou affaiblie. Les organismes pathogènes, au lieu d'être attirés vers ces sources sont alors projetés loin d'elle par l'ascension de l'eau souterraine. »

Thérapeutique. Vaccination. Prophylaxie.

Si l'on peut considérer comme suffisamment établies certaines notions relatives aux caractères morphologiques et biologiques du microbe d'Eberth, aux milieux où il se développe de préférence, aux voies par lesquelles il pénètre en nous, on est moins fixé sur la nature des moyens à employer pour le combattre, lorsqu'il a infecté notre organisme.

La connaissance d'un antiseptique mortel pour le bacille et non toxique pour l'homme, capable d'être absorbé et d'être porté dans tous les points de l'économie, permettrait de réaliser toutes les conditions d'un traitement pathogénique rationnel. Malheureusement ce spécifique est encore à trouver.

A défaut de thérapeutique idéale, on a cherché à atteindre, dans la limite du possible, l'agent infectieux pour enrayer ou modifier l'évolution morbide, et, dans ce but, on a eu recours à un très grand nombre de médicaments, dont les uns sont des antiseptiques locaux ou généraux et les autres des antiseptiques jouissant aussi de propriétés antizymotiques. Nous nous bornerons à citer le sulfate de quinine, l'acide salicylique, l'acide phénique, les mercuriaux, l'antipyrine, la kairine, la thalline, la naphtaline, la résorcine, la créosote, l'iode, l'acide benzoïque, etc., etc.

Toutes ces substances peuvent rendre des services en neutralisant une partie du poison typhique : quelques-unes semblent même avoir une valeur antiparasitaire remarquable ; mais aucune d'elles ne peut être employée assez largement pour attaquer et détruire le bacille d'Eberth dans le sang et dans les organes.

Leur action ne s'exerce pas en effet uniquement sur le microbe typhogène : tout l'organisme subit l'influence de cette

imprégnation médicamenteuse qui, la plupart du temps, n'agit d'une façon réelle et utile, que lorsqu'elle a été poussée jusqu'à des doses déjà toxiques.

Puisqu'on ne peut faire pénétrer dans la circulation une quantité d'antiseptique assez considérable pour tuer les germes morbides sans provoquer des accidents d'intoxication, il est préférable de limiter le champ de l'action et de viser simplement à introduire dans le tube digestif des agents propres à arrêter les fermentations qui peuvent s'y produire. Il y aura donc grand intérêt à se servir d'une substance insoluble ou peu soluble, laquelle, n'étant ni absorbée, ni décomposée, conservera ses propriétés antiseptiques jusqu'à l'extrémité de l'intestin, et ne donnera lieu à aucun phénomène d'empoisonnement général, malgré l'élévation des doses administrées.

Telle a été l'idée fondamentale de l'antisepsie intestinale que le professeur Bouchard a inaugurée il y a quelques années. M. Bouchard employait tout d'abord le charbon et l'iodoforme ; il leur associa plus tard la naphtaline. Actuellement il recommande le naphtol β et le salicylate de bismuth qui donnent d'excellents résultats.

Cette méthode ne fait évidemment pas avorter la maladie, elle ne supprime pas l'élément pathogène, puisque le médicament introduit dans les voies digestives n'agit que localement. Elle offre néanmoins d'immenses avantages : elle empêche l'infection primitive de s'aggraver par l'absorption de nouveaux germes, et elle oppose une barrière aux infections secondaires que peut favoriser la putridité du contenu intestinal.

Nous ne sommes donc pas en mesure de donner la formule exacte du traitement de la dothiénentérie. Mais nous savons du moins qu'en essayant d'atteindre la cause directe du mal, nous ne poursuivons pas un but chimérique.

Le problème est cependant plus complexe qu'on ne l'a cru longtemps. La découverte des ptomaïnes par Selmi et les travaux de Gautier ont montré que le danger ne résulte pas uniquement de la présence des microbes, et qu'il faut compter

aussi avec les produits toxiques qu'ils engendrent dans l'intestin et qui s'accumulent dans l'économie.

Mais si la démonstration de l'existence de ces substances solubles, agissant sur l'économie à la manière d'une véritable intoxication, rendent encore plus problématiques les effets des diverses substances employées jusqu'à ce jour, elle a été le point de départ d'une série de recherches dont les résultats inspirent déjà les plus légitimes espérances.

Sachant que l'on peut donner l'immunité à une espèce animale très sensible à un virus par l'inoculation des substances chimiques sécrétées par ce virus, Chantemesse et Widal ont étudié les propriétés des produits solubles qu'élabore le microbe typhique, et ils ont pu créer l'état réfractaire chez des souris en faisant pénétrer dans leur organisme les principes fabriqués par les bacilles.

Voici quelques-unes de leurs conclusions :

« Les souris, neuves résistent exceptionnellement à une dose déterminée de culture typhique virulente. Les souris traitées préventivement résistent dans la grande majorité des cas à la même inoculation.....

« ... La substance contenue dans les cultures, qui donne une notable immunité contre le microbe virulent, paraît bien être de celles que les bacilles fabriquent dans l'intérieur d'un organisme vivant. On peut en effet donner aux souris un degré d'immunité sensiblement égal au précédent, en les inoculant avec des doses extrêmement faibles d'abord, puis progressivement plus grandes d'un virus virulent. La vie du bacille dans leur organisme a peu à peu fabriqué la dose de poison qui suffit à donner l'état réfractaire. »

Il y a certainement loin de ces faits à la découverte de la vaccination humaine : en tous cas, le principe est actuellement posé, et les résultats obtenus sont assez encourageants pour que les expérimentateurs n'hésitent pas à s'engager dans cette voie nouvelle.

Pouvons-nous, toutefois, dès maintenant nous prémunir contre l'invasion des bacilles, empêcher leur diffusion, pré-

venir les épidémies? En d'autres termes, disposons-nous de moyens prophylactiques efficaces?

Nous savons que les germes morbides, issus des déjections typhiques, peuvent vivre et se multiplier dans l'eau et dans le sol, qu'ils peuvent être inhalés avec les poussières desséchées. Il faudrait donc pour que la prophylaxie fût parfaite, posséder des agents de désinfection complète et instantanée des matières fécales et empêcher toute contamination de l'air et de l'eau.

Seitz, qui a fait des recherches sur la stérilisation des selles typhiques, avait reconnu que leur virulence résiste à l'emploi des antiseptiques en usage. Chantemesse et Widal ont repris ces expériences et ont étudié la valeur antizymasique de différentes substances, en opérant sur des bouillons de culture : ils ont vu ainsi que les meilleurs désinfectants des déjections typhoïdiques devaient être l'acide sulfurique, le sublimé et le chlorure de chaux. C'est donc à l'un de ces agents chimiques que l'on devra recourir pour pratiquer la désinfection des matières. « Les produits pathologiques de la fièvre typhoïde, fait remarquer Arnould, possèdent ce caractère, favorable à notre point de vue, de quitter le malade à l'état humide. On peut donc suivre tout d'abord l'agent pathogénique, en être le maître, le traiter presque à coup sûr par les désinfectants. C'est là une condition dont il faut profiter au plus vite, avant que la dessiccation ou des accidents divers aient pu disséminer les germes. »

Mais le rôle capital de l'eau d'alimentation dans la transmission de la maladie mérite toute l'attention des hygiénistes.

Les moyens préventifs d'ordre privé sont d'une application relativement facile en temps d'épidémie : l'usage d'eaux minérales naturelles, d'eau bouillie ou convenablement filtrée pourra donner une sécurité suffisante.

Les mesures les plus importantes sont celles qui relèvent de l'hygiène générale. Le devoir incombe donc aux pouvoirs publics de surveiller d'une façon active et continue la qualité des eaux potables. Les perfectionnements apportés dans le curage des égouts, l'aménagement des fosses d'aisances, la

construction des conduites d'eaux ménagères devront préserver de toute souillure les fontaines, les sources, les puits si souvent contaminés par suite d'infiltrations. Il faudrait aussi qu'une inspection scrupuleuse et méthodiquement organisée permît de reconnaître les eaux polluées et d'en interdire l'usage. Enfin l'intérêt de la salubrité publique exige, dans les villes où la dothiénentérie règne habituellement, qu'on remplace l'eau de rivière par des eaux de source captées et maintenues jusqu'à leur point d'arrivée dans des conditions de pureté aussi satisfaisantes que possible.

Telles sont les mesures prophylactiques principales qu'imposent les observations d'épidémies de fièvre typhoïde et les acquisitions récentes de la bactériologie.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Fracture de la colonne, paraplégie et hallucinations du sens musculaire dans les membres privés de sensibilité, par M. Bouchaud, médecin en chef de Lommelet (Lille).

Il est commun de voir les fractures de la colonne vertébrale se compliquer de lésions médullaires. La gravité de ces lésions est connue, et les divers troubles fonctionnels qui en sont la conséquence ont été décrits avec soin ; cependant la paraplégie complète, absolue, qui est un des symptômes les plus fréquents, s'accompagne parfois de certains phénomènes qui étant d'une rareté exceptionnelle, n'ont pas, malgré l'intérêt qu'ils présentent, suffisamment attiré l'attention des observateurs; telles sont les sensations subjectives, celles surtout du sens musculaire, dans les parties privées de sensibilité. Un fait de ce genre dont nous avons été témoin, nous a paru être, à ce point de vue, assez important pour mériter d'être connu.

Obs. I. — *Fracture de la colonne vertébrale, paraplégie et hallucinations du sens musculaire dans les membres privés de sensibilité, chez un aliéné.* — X..., âgé de 36 ans, est admis comme aliéné le 18 mai 1885 à l'asile de Lommelet. Le certificat médical délivré par un spécialiste

distingué de Paris, est ainsi conçu : Le malade est atteint d'une névrose de forme mélancolique, avec crises nocturnes de surexcitation et impulsions parfois irrésistibles, dangereuses pour lui-même.

On nous apprend que sa mère atteinte d'aliénation mentale, est dans une maison de santé et qu'elle aurait tenté de se jeter par une croisée. Pas d'autres renseignements sur la famille.

Quant au malade, instruit, intelligent et doué, paraît-il, d'un caractère doux et bon, il aurait montré constamment un esprit irrésolu et quelque peu mélancolique.

Actuellement il raisonne assez juste sur la plupart des questions et il exerce sur lui-même assez d'empire pour cacher les idées pénibles qui le tourmentent. Mais à son air sombre on peut deviner ce qui se passe en lui.

Quand on parvient à gagner sa confiance, on constate aussitôt l'existence de troubles profonds de la sensibilité morale. Triste, sombre, depuis plusieurs mois, il éprouve une anxiété extrême dont il ne peut expliquer l'origine. Il répète souvent qu'il mettrait promptement fin à ses jours s'il n'était retenu par ses convictions religieuses. Il avoue que, incapable de résister aux impulsions qui l'obsèdent, il a déjà fait une tentative de suicide en se plaçant au-dessus d'un bec de gaz avec l'espoir de pouvoir ainsi s'asphyxier rapidement.

En présence de ces tendances dangereuses il était indiqué de le soumettre à une surveillance rigoureuse; cependant sur ses instances réitérées et tenant compte de l'état de son intelligence qui conservait encore une certaine lucidité, on se résigne à lui accorder quelques apparences de liberté.

Quelque temps après son entrée, il lui arrive par suite d'un incident fâcheux, de s'emparer d'un passe-partout; alors, profitant d'un moment d'inattention, il monte dans ses appartements dont les croisées ne sont pas grillées. L'une d'elles se trouvant ouverte, l'idée du suicide le saisit et il se jette du second étage sur le sol.

7 juin. Appelé immédiatement, nous trouvons le malade étendu sur le pavé dans le décubitus dorsal et immobile; la résolution est complète, les membres soulevés retombent inertes; écume à la bouche, insensibilité générale et absolue; le pouls est lent, la respiration est faible, les pupilles sont dilatées.

L'intelligence est anéantie pendant dix à quinze minutes; puis le malade ouvre les yeux; on observe quelques petits mouvements à la face; enfin les mouvements reparaissent dans les parties supérieures du corps.

On le transporte à l'infirmerie et on peut constater ce qui suit :
Une large plaie occupe la partie postérieure de la tête et une forte contusion siège au côté droit du front. En faisant placer le tronc sur le côté gauche pour explorer le rachis, on sent un craquement qui paraît siéger vers la partie moyenne de la région dorsale : à ce niveau on ne trouve d'autre déformation qu'une légère dépression; l'embonpoint du sujet empêche de se rendre compte de l'état des parties profondes.

Le pouls est devenu plus fort et plus fréquent, et la respiration est accélérée et pénible ; le malade qui a recouvré la parole, accuse une violente douleur en ceinture, vers le milieu de la poitrine.

L'insensibilité est absolue dans la moitié inférieure du corps ; elle remonte jusque vers le cinquième espace intercostal. Il en est de même de la paralysie musculaire; elle est complète et occupe les mêmes parties que la perte de la sensibilité.

Le 8. L'intelligence est fort obtuse. Le malade ne paraît pas avoir conscience de l'accident qui lui est arrivé et ne se rend aucunement compte de sa position. Il demande souvent à cause de ses douleurs à changer de place et même à se lever ; il croit n'avoir rien de grave. Il se plaint surtout de ne pouvoir respirer et d'éprouver des douleurs vives en ceinture, à la région moyenne du thorax. La respiration est pénible, anxieuse ; le pouls est fréquent, 120 pulsations. Il a des nausées et fait de nombreux et violents efforts pour vomir. Le ventre est ballonné. Constipation. Il n'a pas uriné depuis vingt-quatre heures. On le sonde et on retire 450 gr. d'urine normale.

L'insensibilité est complète à partir du cinquième espace intercostal; les mouvements sont nuls dans les mêmes régions. Les parois abdominales ne se contractent plus et les membres inférieurs sont complètement immobiles; on ne provoque aucun réflexe en irritant la plante des pieds ou la peau de l'abdomen.

La paupière supérieure droite est d'un rouge foncé, distendue par une grande quantité de sang infiltré dans son épaisseur ; elle a le volume d'une noix.

Prescription : calomel, comme purgatif; eau de Seltz et glace, pour calmer les vomissements.

Le 9. L'intelligence persiste à être moins lucide qu'avant l'accident; il existe un peu de délire. Soif vive, inappétence ; ventre ballonné, une selle. P. 110; T. ax. 38°,8. La température des membres inférieurs ne paraît pas être différente de celle du reste du corps. Si on pique fortement la plante des pieds, on provoque de très légers mouve-

ments, à peine perceptibles, dans quelques orteils, à droite et à gauche.

Depuis vingt-quatre heures on a retiré en deux fois, avec la sonde, 800 gr. d'urine, ce liquide est acide et ne contient pas d'albumine.

Le 10. P. 120 ; T. ax. 38°,6. Soif vive ; quantité d'urine retirée 2,500. Très légers mouvements des orteils quand on irrite la plante des pieds. Œil droit fermé par la paupière supérieure, fortement distendu par l'épanchement sanguin ; pas d'infiltration sanguine sous la conjonctive.

Le 11. Ne prend aucune nourriture, mais demande souvent à boire; amaigrissement ; a été sondé trois fois ; quantité d'urine retirée, 2,800. On ne provoque plus de réflexes en irritant la région plantaire. La sensibilité est toujours complètement abolie. P. 120 ; T. ax. 38°,6. Par moments l'esprit est lucide et on peut obtenir quelques réponses sensées ; mais on ne peut fixer longtemps son attention ; bientôt surviennent des idées délirantes, de nature triste.

Le 12. Langue sèche, noire ; soif très vive : le malade demande constamment à boire ; il boit 4 à 5 litres de liquides (lait, bouillons). L'urine est acide, fortement colorée et rougeâtre ; elle ne donne lieu à aucun dépôt par le refroidissement ; elle ne se trouble pas par la chaleur, mais on obtient un léger nuage quand on la traite par l'acide nitrique. Quantité retirée en vingt-quatre heures 1.600. La peau commence à rougir en arrière du sacrum.

Le 13. La diarrhée persiste, mais la soif est moins vive et le malade peut prendre quelques aliments demi-liquides. Urine 2.200 ; T. soir, 38°,8.

Le 14. P. 120 ; T. soir, 39°,1; urine foncée, acide ; 1.800 gr.

Le 15. P. 108; T. 39°,5 ; urine 2.000 gr. La paupière supérieure droite n'est plus enflée, mais elle reste noire ; il ouvre l'œil.

Le 16. P. 120. T. soir, 40°,1. Urine, 1.900. Il prend quelques aliments légers.

Le 17. Se plaint toujours de douleurs en ceinture et d'éprouver des difficultés à respirer. T. s. 39°,4. Urine, 1.850.

Le 18. T. m. 38°,5. T. s. 39°.8. Urine, 1.500 gr., très chargée en couleur rougeâtre, acide.

Le 19. P. 108. T. m., 38°,8. T. s. 39°,6. Urine, 1.300 gr.

Le 20. T. s., 39°,8. Urine, 1.100. Une application de courants induits intenses sur diverses parties des membres inférieurs ne détermine ni contractions musculaires, ni douleur.

Depuis l'accident, les facultés intellectuelles sont fortement at-

teintes; le trouble doit être attribué à la commotion cérébrale et à la fièvre qui s'est développée. Il existe cependant quelques moments d'une lucidité plus ou moins parfaite, mais quand on a fixé un instant son attention, le délire ne tarde pas à reparaître; ses conceptions délirantes, vagues et mobiles, sont analogues à celles de l'état fébrile avec une légère teinte mélancolique. Par instants seulement, on constate le retour de ses idées tristes antérieures; il parle alors de suicide : il voudrait, dit-il, en finir, et s'il croyait mourir sur le coup, il se lèverait de son lit pour se jeter à terre. Il a même demandé, à plusieurs reprises, à celui qui le surveille de lui donner la mort. Mais quand le calme est revenu, il semble ne pas se rappeler les propos qu'il a tenus et les propositions qu'il a faites. Il ne témoigne aucun regret de ce qu'il a pu dire ou faire.

Le 21. T. mat. 38°,7. T. s. 39°,8. On n'a retiré que 800 grammes d'urine, mais la rétention commence à faire place à l'incontinence. Une certaine quantité d'urine s'est écoulée involontairement et a souillé le lit.

Le 23. T. s. 39°,9. Eschare étendue, mais peu profonde en arrière du sacrum.

Le 26 juin. T. 39°. Les urines que l'on ne retire plus avec la sonde, à cause de l'incontinence, sont devenues alcalines. Elles sont fortement colorées et troubles, cependant, elles ne contiennent ni pus, ni albumine.

Le 28. Soif très vive, langue sèche; le malade ne cesse de demander à boire; il boit beaucoup et souvent, mais il n'accepte que de la tisane et surtout de l'eau pure; le dégoût qu'il éprouve pour toute substance alimentaire est insurmontable.

Ventre ballonné: depuis quelques jours, diarrhée séreuse, fétide et très abondante; de fortes doses de sous-nitrate de bismuth et de laudanum n'ont aucun effet.

La plaie située en arrière du sacrum est peu profonde; elle s'étend surtout en largeur. Pas d'eschares ailleurs.

Pour la seconde fois il nous parle de ses jambes, nous disant qu'elles se fléchissent malgré lui. Nous interrogeons alors le frère qui lui donne des soins, pour savoir si de pareilles sensations se sont manifestées et nous apprenons que dès les premiers jours qui ont suivi l'accident, le malade a accusé des troubles de la sensibilité de cette nature. Il se plaignait en particulier de sentir ses jambes se presser l'une contre l'autre et cependant on avait soin de les tenir écartées.

D'autres fois, il aurait dit que ses jambes se tordaient, se pliaient, et il priait instamment de les étendre. Il éprouvait en outre, assez souvent, des fourmillements, des picotements, des douleurs variées, plus particulièrement aux orteils et aux pieds, un peu aux jambes et beaucoup moins aux cuisses.

Les sensations subjectives relatives à la position de ses membres étaient assez vives pour ne pas céder à l'évidence de la réalité. Quand on lui montrait ses deux membres inférieurs convenablement placés, il disait : « Mais la troisième jambe qui est là, rapprochez-la des deux autres » ou encore : « et les deux jambes qui sont au-dessous de celles-ci... »

Sa conviction était tellement intime, qu'un jour il s'est fâché contre le frère qui osait le contredire et ne s'empressait pas de remettre en place les jambes supposées. Il s'est plaint également quelquefois de souffrir dans le petit doigt de la main gauche. A plusieurs reprises, il a prié l'infirmier de tirer sur le doigt et d'exercer une pression sur sa main pour calmer les douleurs vives qu'il éprouvait.

Le 30. Les pieds sont relevés, et non dans l'extension complète comme cela arrive quand la paralysie est flasque, et les muscles entièrement relâchés ; ils sont à angle droit sur la jambe, et même quelques orteils du côté gauche sont redressés vers la face dorsale du pied. Il n'y a cependant de contracture nulle part, la paralysie est complète et les réflexes n'ont pas reparu.

Les membres inférieurs sont à une température plus élevée que d'ordinaire ; avec la main on sent une chaleur très vive et le thermomètre appliqué sur les pieds s'élève à 38°. T. ax., 39°,2.

2 juillet. Il se plaint encore de ses jambes qui se croisent, se fléchissent. La fièvre a augmenté. T. mat., 40°,3. La peau est brûlante, aux extrémités inférieures surtout. On prend la température aux deux pieds ; elle est très élevée, mais les chiffres qui nous sont fournis nous paraissent erronés. Le malade ne prend que des boissons et en petite quantité ; la diarrhée, malgré le traitement, continue à être séreuse et très abondante, aussi la situation s'aggrave graduellement et rapidement. Les forces surtout diminuent par suite de l'intensité de la fièvre, de l'abondance de la diarrhée et du défaut d'alimentation. Les troubles intellectuels augmentent également : il ne reconnaît plus les personnes, il confond l'un avec l'autre, il a même des illusions, prenant certains objets pour des personnes de sa connaissance. Enfin le collapsus s'établit et va croissant ; la mort survient le 6 juillet.

N'ayant pu obtenir l'autorisation de faire l'autopsie, il ne nous a pas été possible de constater l'état de la moelle. Nous regrettons ainsi de ne pouvoir rapporter les symptômes observés aux lésions qui lui ont donné naissance.

Il y a tout lieu de croire cependant que l'organe médullaire a subi vers la partie moyenne de la région dorsale soit une solution de continuité, soit au moins une désorganisation profonde ; la perte absolue de la sensibilité et des mouvements volontaires dans la moitié inférieure du corps en est une preuve non douteuse.

On est même forcé d'admettre que la partie inférieure de la moelle a été fortement lésée, puisque l'abolition des réflexes a été, dès le début, à peu près complète. Les quelques mouvements provoqués que nous avons obtenus en irritant la peau de la plante des pieds ont été en effet faibles, limités et de courte durée. D'autre part, il n'est survenu ni spasme, ni contractures et on a pu constater la perte de la contractilité musculaire, sous l'influence des courants induits, peu de temps après l'accident.

Mais pour être profonde la désorganisation n'a sans doute pas été complète dans cette partie de la moelle, puisque les troubles trophiques ont été peu nombreux et surtout peu précoces.

On n'a observé aucune altération de la peau ou du tissu cellulaire sous-cutané autre que l'eschare au sacrum qui n'a paru que vers le quinzième jour et n'était pas très profonde à l'époque du décès.

L'atrophie musculaire était peu accusée plusieurs semaines après l'accident.

Les troubles vaso-moteurs ont été peu marqués ; la température des parties paralysées semble être restée la même que celle des autres régions du corps. Il en est autrement de la sécrétion urinaire.

La quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures après avoir diminué notablement le premier jour, a subi les jours suivants une augmentation considérable qui s'est élevée jusqu'à 2.800 gr. en vingt-quatre heures. Elle s'est abaissée ensuite graduellement pour atteindre un chiffre qu'il ne nous a pas été possible d'apprécier à cause de l'incontinence qui est survenue.

La polyurie a été rarement constatée dans les traumatismes de la moelle : la diminution est la règle, on a même vu dans certains cas une anurie complète.

Pendant longtemps les urines sont restées acides, limpides, sans trace d'albumine : dans les derniers temps de la vie seulement, elles sont devenues ammoniacales, troubles, purulentes, fétides.

D'ordinaire, en pareille circonstance, ces altérations, ainsi que l'inflammation de la vessie et des reins qui les accompagne, se montrent dès les premiers jours.

Peut-être faut-il attribuer l'intégrité prolongée des voies urinaires, chez notre malade, au soin qu'on a pris de ne sonder qu'en prenant les précautions les plus minutieuses pour éviter l'introduction de ferments dans la vessie.

Par suite de la commotion cérébrale, les troubles des facultés mentales ont été modifiés.

Les idées délirantes antérieures ont persisté, mais l'intelligence est devenue plus obtuse, le malade s'est montré plus irritable, plus anxieux et le sens moral semble s'être perdu complètement.

Quelques travaux ont été publiés sur les troubles des facultés mentales consécutifs aux traumatismes cérébraux et on sait que ces troubles sont nombreux et variés... Mais on s'est surtout occupé sans arriver à des résultats bien précis des accidents qui surviennent chez les sujets d'une intelligence saine.

Quant à l'influence du traumatisme cérébral chez les aliénés, c'est un sujet dont l'étude est à peine ébauchée.

Il est enfin un point particulièrement intéressant sur lequel nous croyons devoir appeler l'attention. Il s'agit des sensations anormales éprouvées par le malade dans les membres inférieurs complètement privés de sensibilité.

Parmi ces sensations subjectives, il en est quelques-unes, celles de fourmillement, d'engourdissement, etc., qui ne sont pas très rares : on les trouve fréquemment signalées dans les observations de lésions médullaires. Mais il en est d'autres qui paraissent être beaucoup moins communes, si on doit en juger d'après le silence des auteurs ; nous voulons parler de la perversion du sens musculaire.

On a vu que notre malade sentait ses jambes se déplacer malgré lui et se porter l'une vers l'autre et que cette sensation était des plus pénible.

Il était à ce point convaincu que ses membres étaient dans une position autre que celle qu'ils occupaient réellement, qu'il ne pouvait s'en rapporter à ses yeux quand on s'efforçait de lui démontrer son erreur.

Ces troubles sensoriels étranges, alors que la sensibilité avait disparu dans la moitié inférieure du corps, doivent être considérés comme de véritables hallucinations ; ils en présentent les deux caractères qui sont essentiels, d'après Baillarger, la spontanéité et l'extériorité.

Ces hallucinations doivent être considérées comme le résultat direct de la lésion traumatique de la moelle, de la même manière que les illusions de la vue observées dans les derniers temps de la vie, semblables à celles que l'on rencontre dans un grand nombre de maladies graves, doivent être attribuées à l'état fébrile que nous avons vu apparaître à cette époque.

Elles ne peuvent être regardées comme des hallucinations vésaniques; bien que le malade fût atteint d'aliénation mentale, il n'avait présenté antérieurement rien do semblable; ces derniers ont d'ailleurs d'autres caractères.

L'aliéné qui a des hallucinations, interprète ces sensations anormales dans le sens de son délire, de sorte qu'il existe un lien manifeste entre le délire et les troubles sensoriels ; les deux délires, délire des pensées et délire des sens, ont des rapports intimes et s'influencent réciproquement.

Cependant l'état mental du sujet ne nous paraît pas avoir été complètement étranger à l'apparition de ces phénomènes. La névrose, pour n'avoir pas imprimé son cachet aux troubles sensoriels, n'en a pas moins manifesté son influence.

Nous basons notre opinion sur ce que le malade, en voyant ses membres, ne s'est pas rendu compte de l'état réel des choses. Il y a eu là des troubles en quelque sorte intermédiaires entre les hallucinations vésaniques et les hallucinations non vésaniques.

Ce qui prouve encore que la névrose a agi comme cause prédisposante sur le développement des hallucinations, c'est la rareté de ce symptôme.

Bien que les lésions traumatiques de la moelle soient fréquentes, nous n'avons pu trouver dans la littérature médicale que deux observations où des hallucinations semblables aient été signalées.

L'une d'elles est reproduite dans le mémoire de Brown-Séquard sur la transmission des impressions sensorielles dans la moelle épinière (1).

Dans le chapitre V (p. 607) consacré aux « sensations subjectives de toucher, de chatouillement de douleur, de température et de position des membres (seus musculaire) », il s'exprime ainsi :

« Les sensations ne se produisent que lorsque la moelle qui, à l'état mental n'est excitable que dans quelques parties servant aux

(1) *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, T. VI.

phénomènes réflexes, le devient partout sous l'influence d'une congestion ou d'une inflammation. Les sensations peuvent se montrer tout aussi bien dans un membre absolument privé de sensibilité, que dans un membre doué d'une sensibilité normale ou exagérée. »

A l'appui de cette opinion, il cite plusieurs observations où les malades accusaient des sensations diverses, soit de douleur violente, soit de brûlure, d'engourdissement, de piqûres, de fourmillement, de chaleur excessive, ou de froid; mais il ne rapporte qu'un cas où il soit question de perversion du sens musculaire; ce qui prouve la rareté de ce phénomène.

Il s'agit d'un malade qui avait la sensation d'une position particulière des membres supérieurs; il s'imaginait que ses bras étaient placés en travers sur la poitrine.

Cette observation (obs. XXI) est empruntée à la traduction anglaise de l'ouvrage classique de Chelius. Elle a été recueillie par le traducteur, M. South. Nous la reproduisons textuellement.

Obs. II. — *Anesthésie avec conservation partielle du mouvement volontaire à gauche, paralysie complète avec hyperesthésie à droite.* — T..., âgé de 68 ans, fut admis à l'hôpital Saint-Thomas le 10 novembre 1838, quelques heures après une chute sur un escalier qui lui fit perdre connaissance. Il a de la douleur qui augmente à la pression, à la partie postérieure du cou; tous ses membres sont paralysés, excepté le membre abdominal gauche qui a encore un peu de mouvement. La sensibilité de toute la moitié droite du corps est morbidement exagérée; celle de la moitié gauche est complètement détruite, à l'exception du ventre, où il a un peu de sensibilité, et où il rapporte une sensation d'engourdissement quand on touche la cuisse gauche. Le jour suivant il se plaignit de douleurs au bras droit et la peau du côté gauche de l'abdomen était moins sensible. Le troisième jour la sensibilité morbide du côté droit avait diminué et la sensibilité était légèrement revenue du côté gauche. Il se plaint de douleurs à l'hypochondre droit et s'imagine que ses bras sont placés en travers de la poitrine. Le jour suivant, l'abdomen devint tympanique. Le cinquième il fit mouvoir légèrement le membre thoracique gauche et la puissance motrice du membre abdominal gauche s'augmenta; mais il s'affaissa rapidement, montrant beaucoup de courage et mourut tard dans la nuit.

Autopsie. — On trouva que l'atlas était brisé en deux endroits, la ligne de fracture étant diagonale et traversant le trou vertébral

gauche. L'apophyse odontoïde était brisée à sa base, ainsi qu'une petite partie du corps de l'axis. Le corps de la cinquième vertèbre était fracturé ; mais aucune de ces fractures n'avait produit un déplacement suffisant pour comprimer la moelle épinière. En coupant cet organe transversalement, on trouva une loge centrale contenant une petite quantité de sang et la substance de la moelle en fragments et désorganisée en face de la cinquième vertèbre.

Ainsi, dans cette observation se trouve signalée une perversion du sens musculaire semblable à celle que présentait notre malade et, bien que certains détails fassent défaut, il y a tout lieu de croire avec Brown-Séquard que les phénomènes en question doivent être rapportés à la lésion de la moelle.

Le cas suivant est beaucoup plus net et plus précis ; on y trouve davantage de ressemblance avec ce que nous avons observé chez notre malade. Les troubles sensoriels se sont manifestés dans les membres inférieurs alors que la paralysie de la sensibilité et de la motilité y était complète, et que la moelle était entièrement détruite au-dessus de l'origine des nerfs des parties paralysées, de sorte que ceux-ci ne peuvent être mis en cause.

Obs. III. — M. Gillette (1) montre une fracture comminutive des dixième et onzième vertébrales dorsales, avec déchirure complète de la moelle et donne les renseignements qui suivent :

Le nommé H... (Ferdinand), charretier, âgé de 31 ans, reçoit le matin du 3 octobre, sur la partie supérieure du dos, une poutre énorme qui le plie brusquement en avant. Il perd connaissance pendant 15 minutes. Au moment où il est apporté à l'hôpital il y a : aphasie complète ; paralysie complète (mouvement et sentiment) de la moitié sous-diaphragmatique du corps ; rétention d'urine au moment de l'accident, il y a eu des évacuations involontaires, douleur vive en ceinture, spontanée et à la pression ; les muscles du dos sont contracturés, les omoplates et les muscles font saillie, et au fond de cette gouttière on trouve un angle saillant en arrière qui répond à peu près à la 9e ou à la 10e vertèbre dorsale ; douleur vive quand on appuie sur cette gibbosité.

6 octobre. Le blessé ne peut supporter la pression exercée sur le point saillant au moyen d'un coussin fixé sur une planche. La limite

(1) Bull. Soc. anat., 1861, p. 395.

de l'insensibilité est très précise : elle est à peu près à 2 cent. au-dessus de l'ombilic.

Le 7. Persistance de la douleur en ceinture. Les *fourmillements qu'il accuse depuis le début dans les membres inférieurs persistent ; depuis hier il éprouve la sensation de mouvements dans ces parties.* La rétention d'urine persiste. Pas de changement notable dans la nutrition des parties paralysées. Quand on vient à exciter un point paralysé quelconque, il ne se produit aucun mouvement réflexe.

Le 11. Les douleurs en ceinture continuent. Plaque gangreneuse sous le talon gauche.

Le 12. Frisson, fièvre, soif ardente ; rougeur et œdôme avec chaleur vive du scrotum. On sonde le malade deux fois par jour.

Du 18 au 30, l'incontinence a remplacé la rétention d'urine; la vessie se vide presque complètement; incontinence des matières fécales. Les accidents continuent de s'aggraver, eschare énorme au sacrum (1 décimètre de diamètre); muguet au pharynx, à la bouche et aux lèvres ; émaciation extrême.

Mort le 31.

Autopsie. — Epanchement de sang noirâtre au milieu des muscles rachidiens, au niveau de la fracture; pas d'épanchement sanguin dans le canal. La fracture porte sur la 10e et la 11e vertèbre dorsale, qui sont tassées : la 10e écrasée par le corps de la 9e est portée en avant; la 11e écrasée par celui de la 10e, se porte en arrière, de manière à rétrécir notablement le canal médullaire. Au point où l'écrasement est le plus complet, la cavité n'existe plus, ou presque plus; au-dessous, le canal est rejeté en arrière par rapport à la partie supérieure qui est rejetée en avant. La moelle et les enveloppes sont entièrement déchirées. Au niveau de la fracture, la moelle est ramollie et infiltrée de pus ; elle est en ce point complètement désorganisée ; au-dessus et au-dessous elle est enflammée et les lésions remontent en haut, au moins jusqu'à l'origine de la bronche antérieure de la 7e vertèbre dorsale.

Ainsi, comme dans notre observation, le malade de Gillette accusait des *fourmillements* dans les *membres inférieurs* et éprouvait la *sensation de mouvement* dans les mêmes parties... la sensibilité et la motilité y étaient cependant totalement anéanties par suite de la rupture complète de la moelle.

Ces sensations subjectives, la perversion du sens musculaire surtout, survenant chez des malades dont la moelle est le siège de lésions

traumatiques profondes, paraissent être bien rares, si on s'en rapporte au petit nombre de cas connus de ce genre. Cependant, en voyant que dans l'observation de Gillette le phénomène est à peine mentionné et ne fixe aucunement l'attention, on est porté à croire qu'il est plus fréquent qu'on ne pourrait le supposer, mais qu'il passe inaperçu.

Dans les livres classiques, les articles consacrés aux myélites ne font point mention de ces troubles sensoriels, qui semblent n'avoir été observés que dans les lésions traumatiques de la moelle.

Ils sont semblables à ceux que l'on voit survenir si communément à la suite des amputations des membres et qui ont été l'objet de travaux importants, surtout de la part de W. Mitchell.

Dans son ouvrage sur les lésions des nerfs, cet auteur insiste sur les hallucinations sensorielles auxquelles donnent lieu les membres amputés. Presque toujours, dit-il, l'homme qui a perdu un membre traîne avec lui un fantôme du membre absent. Sur 90 cas d'amputation, il n'en a trouvé que quatre qui n'ont jamais donné lieu à cette illusion. Il regarde comme très fréquentes les sensations subjectives rapportées au membre absent : ce sont des sensations de différente nature, des douleurs, des démangeaisons, des sensations de chaleur ou de froid ; elles sont spontanées ou provoquées ; mais il n'a jamais rencontré de sujets ayant conservé l'illusion du tact dans le membre perdu.

Les faits relatifs aux sensations subjectives de mouvement et aux illusions de position du membre perdu ne sont ni moins communes, ni moins intéressantes.

D'ordinaire, les membres perdus semblent suivre les mouvements du moignon, tandis que d'autres fois ils paraissent immobiles. Il existe très souvent des mouvements involontaires dans les orteils ou les doigts, et presque toujours le sujet est capable de vouloir un mouvement et apparemment en état de l'exécuter avec plus ou moins de perfection ; cette faculté est limitée aux doigts et aux orteils. Bien plus, en électrisant les trajets nerveux dans le moignon, ou au-dessus de lui, on provoque l'illusion de mouvements d'extension et de flexion des doigts. On peut même faire renaître ainsi des mouvements dans des parties dont le blessé avait perdu toute conscience depuis des années.

Ainsi, les troubles sensoriels que nous avons observés consécutivement à une lésion traumatique de la moelle sont analogues à ceux qui se manifestent à la suite des amputations des membres. Il faut

en conclure que l'irritation du bout central de la moelle est susceptible de déterminer les mêmes phénomènes que l'irritation des nerfs du moignon, laquelle fait naître des sensations imaginaires dans le membre qui n'est plus.

Dans les deux cas l'excitation est transmise aux centres cérébraux où s'opère la perception des sensations et où les images des sensations antérieures peuvent être revivifiées.

Ces phénomènes paraissent de nature à jeter un certain jour sur la pathogénie des hallucinations.

On divise les opinions émises à ce sujet en trois groupes; il y a la théorie psychique, la théorie sensorielle et la théorie psycho-sensorielle.

La dernière est celle qui est acceptée par le plus grand nombre des aliénistes. Un trouble intellectuel, une idée, un souvenir, seraient impuissants à provoquer l'apparition d'une hallucination; il en serait de même des lésions des sens; les deux facteurs seraient nécessaires. L'excitation des sens nécessite une prédisposition psychique : mais il n'est pas nécessaire que l'excitation porte sur le sens lui-même; elle peut s'exercer sur les cellules où sont perçues les impressions, ou sur les éléments nerveux qui relient l'organe sensoriel à son centre.

Les hallucinations qui apparaissent chez les amputés prouvent que l'irritation des nerfs du moignon suffit à les faire naître, et les observations que nous venons de rapporter démontrent que l'irritation des voies centripètes de la moelle peuvent produire des effets semblables; les deux ordres de faits sont donc favorables à la théorie psycho-sensorielle.

De ses observations et de ses expériences sur les amputés, W. Mitchell conclut que le sens musculaire ne saurait être placé exclusivement dans les membres. Il fait intervenir l'action de ganglions spinaux : « Lorsque nous voulons un mouvement, dit-il, il naît en même temps dans les mêmes centres spinaux des impressions qui vont renseigner le sensorium sur l'exécution de l'acte voulu, sur les déplacements dont il se compose, sur la force avec laquelle il est accompli »; cette opinion est en contradiction avec ce que nous avons observé, puisque la lésion médullaire siégeait au-dessus de l'origine des nerfs spinaux, au-dessus par conséquent des centres admis par W. Mitchel.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Le pronostic des lésions syphilitiques du système nerveux, par NAUNYN (*Congrès de Fribourg en Brisgau*, 9 juin 1888). — L'auteur a cherché à fixer le pronostic de la syphilis de l'appareil nerveux par des relevés empruntés à la littérature médicale et par l'examen de ses observations personnelles.

Sur 325 cas fournis par les auteurs, il trouve 155 guérisons (soit 48 p. 100); c'est d'après lui une proportion trop élevée. Du reste, il faut tenir compte de la nature des manifestations. Le meilleur pronostic est celui de l'épilepsie syphilitique; les irritations cérébrales et les affections des troncs nerveux (névralgies, paralysies des nerfs de la base) fournissent un assez grand nombre de guérisons; au contraire, les monoplégies, l'hémiplégie, la paraplégie, sont plus graves et les formes diffuses, les formes mixtes comportent un pronostic détestable.

Le tabes syphilitique et la démence paralytique (paralysie générale) de même nature se comportent absolument comme si leur origine était franche; ces maladies résistent en général à la cure mercurielle. Leur pronostic est donc fort grave.

Dans les cas où l'amélioration doit survenir sous l'influence du traitement, elle se manifeste d'ordinaire très rapidement. Si après une semaine de traitement par l'iodure de potassium, ou après deux semaines de cure mercurielle énergique, le résultat est nul, on pourra considérer les chances de guérison comme bien faibles. Mais les médicaments doivent avoir été employés à hautes doses dès le début pour que l'insuccès ait une valeur pronostique sérieuse.

Les cas de guérison durable sous l'influence du traitement spécifique sont fort rares.

Sur 93 cas personnels, l'auteur ne compte que 8 guérisons définitives ou contrôlées par une observation de 5 ans au moins. Un certain nombre de malades sont considérés comme guéris, mais se dérobent à des constatations ultérieures.

En tenant compte de 88 cas observés à sa clinique, Naunyn a obtenu 24 guérisons, soit 27 p. 100, chiffre inférieur à celui des au-

teurs; 49 améliorations; 10 insuccès thérapeutiques. Il a noté 5 morts.

Il faut donc à tout prix prévenir les déterminations nerveuses et, pour cela, traiter dès l'abord la syphilis avec une indomptable énergie.

L. Galliard.

Fièvre secondaire dans la scarlatine, par Gumprecht (*Deutsche med. Woch*, n° 27, 1888). — Il n'est pas très rare de voir dans la scarlatine la fièvre se prolonger au delà des limites assignées par les livres classiques (un septénaire) ou reparaître après quelques jours d'apyrexie. Cette fièvre est généralement symptomatique d'une complication, mais il y a des cas où, les recherches les plus minutieuses ne révélant rien, on est forcé de la rattacher à une infection secondaire de nature inconnue, et, provisoirement, de la considérer comme essentielle. Elle caractérise d'après Thomas (compendium de Ziemssen) la forme typhoïde de la scarlatine; elle est dénommée *fièvre secondaire* par Fürbinger.

C'est dans le service d'isolement de ce médecin que l'auteur a recueilli les éléments de son travail, soit 13 observations qu'il a groupées en quatre catégories :

1° Type de *fièvre récurrente.* Après un jour ou plusieurs jours d'apyrexie, la fièvre reparaît, atteint en quelques jours son maximum d'intensité, puis décroît lentement;

2° Type de *défervescence retardée.* Après la disparition de l'éruption, la température se maintient encore quelques jours à un degré élevé, puis s'abaisse graduellement;

3° Type de *fièvre secondaire stationnaire.* La fièvre continue en conservant l'intensité des premiers jours;

4° *Fièvre atypique.* A la suite de la défervescence lente, normale, et même d'une période d'apyrexie de quelques jours, la température s'élève brusquement, puis s'abaisse de même; la marche de la fièvre est irrégulière, capricieuse.

Si l'on analysait avec soin un grand nombre d'observations, on pourrait multiplier les types cliniques. Mais ce serait compliquer à plaisir l'histoire des variations déjà si nombreuses de la scarlatine. Il vaudra donc mieux s'appliquer à en réaliser la synthèse.

Gardons-nous surtout d'admettre l'essentialité de cette fièvre secondaire avant d'avoir recherché minutieusement toutes les causes possibles de l'accès fébrile. Assurément, une pareille investigation aurait diminué le nombre des cas de l'auteur.

Prenons en effet, par exemple, une des observations du troisième

groupe : il s'agit d'une enfant qui tombe malade le 30 juin; le 6 juillet, l'exanthème a disparu; il n'y a pas de complication ; cependant la température du soir s'élève à 39,4. Le 13 juillet (14e jour), on note 38,1. Le 15e jour, apyrexie. Le 16e jour, la fièvre reprend; le 17e jour, on observe un gonflement des ganglions cervicaux qui s'abcèdent et qu'on incise le 22e jour. La fièvre persiste. Le 26e jour, tuméfaction passagère des poignets. Le 29e jour, péricardite. C'est seulement le 4 août (36e jour) que la fièvre cesse. La malade guérit.

Dans ce cas, la fièvre du second septénaire a paru essentielle; elle ne coïncidait en réalité avec aucune complication, mais n'annonçait-elle pas des accidents imminents : suppuration ganglionnaire, rhumatisme, péricardite?

Dans une autre observation, on a noté, à la suite de la période fébrile, l'apparition de l'albuminurie; une autre fois, la diphthérie et le croup suivi de broncho-pneumonie mortelle (c'est le seul cas de mort sur les 13 observations de l'auteur).

Cette fièvre secondaire, liée à une infection de nature indéterminée et probablement bénigne (du moins dans cette série de faits), pourrait donc avoir une signification pronostique importante. Elle mérite une étude attentive. L. Galliard.

L'étroitesse congénitale de l'aorte, par O. Fræntzel (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 25 juin 1888). — L'aorte étroite, l'aorte chlorotique de Virchow, n'est pas l'apanage exclusif de la femme. On peut l'observer chez l'homme et même, d'après Fræntzel, la diagnostiquer pendant la vie. C'est qu'elle a pour conséquence, en effet, l'hypertrophie du ventricule gauche. Chez les sujets jeunes, cette hypertrophie compense la malformation du système aortique qui demeure latente; mais dès qu'arrive le surmenage, dès qu'il faut satisfaire aux exigences du service militaire ou des professions pénibles, la dilatation du ventricule gauche s'effectue et mène à l'asystolie.

L'auteur cite plusieurs sujets, des soldats, un officier de marine chez qui le diagnostic a reposé sur les signes cliniques. Dans deux cas, il en a eu la confirmation à l'autopsie.

1° Un jardinier, âgé de 34 ans, robuste, se présente en septembre 1872 avec un œdème très prononcé des membres inférieurs, de la dyspnée, de la cyanose du visage, de la fièvre (T. 39,4, p. 114). Il tousse et expectore un peu de sang; il a des râles de bronchite. La pointe du cœur bat dans le 6e espace, à 2 cent. 1/2 de la ligne mamelonnaire; la matité cardiaque est manifestement augmentée,

on perçoit partout deux bruits éclatants, mais très purs. L'impulsion du cœur est violente; il y a là des signes très nets d'hypertrophie cardiaque sans lésion d'orifice.

Les artères radiales, les carotides, les fémorales, sont tendues et résistantes, mais paraissent remarquablement petites.

L'urine ne contient pas d'albumine; le foie est hypertrophié. Rien d'autre à noter.

Le malade raconte que, dès sa jeunesse, il a exercé la profession de jardinier; à l'âge de 15 ans, il a commencé à éprouver de violentes palpitations et des troubles respiratoires. Appelé sous les drapeaux, il n'a pas tardé à so montrer incapable de faire son devoir : au bout de qaatre semaines, on l'a réformé pour « maladie de poitrine et péricardite commençante. » Il a repris alors ses outils de jardinage sans éprouver trop de fatigue; parfois cependant, il ressentait des palpitations et une dyspnée fort pénible. Jamais de rhumatisme articulaire.

L'auteur soumet le malade à l'usage de la digitale et de la morphine à faible dose; en cinq semaines, il obtient un résultat satisfaisant. Au moment où le patient quitte l'hôpital, on formule le diagnostic : étroitesse congénitale du système aortique, hypertrophie secondaire du ventricule gauche, enfin dilatation du même ventricule.

Le 2 novembre, le sujet revient à l'hôpital; anasarque, dyspnée, apoplexie pulmonaire, asystolie. Il succombe le 1er décembre.

Autopsie. — Hypertrophie et dilatation du ventricule gauche. Epaississement des colonnes charnues. Les orifices n'offrent aucune lésion; les artères coronaires sont dilatées, non sclérosées. Le cœur droit est le siège de lésions analogues : épaississement de la paroi, mais surtout dilatation de la cavité ventriculaire qui est remplie d'épais caillots. L'exiguité de l'aorte est remarquable sur toute son étendue.

Ce vaisseau est le siège d'une sclérose diffuse au niveau de la partie descendante de la crosse et au niveau de l'aorte abdominale. Plusieurs plaques gélatineuses existent dans l'épaisseur de la tunique interne. Infarctus pulmonaires multiples.

2° La seconde observation se rapporte à un homme de 28 ans atteint d'hypertrophie cardiaque et de tuberculose pulmonaire au 3e degré avec pneumothorax. A l'autopsie, on constate que les dimensions de l'aorte sont extrêmement restreintes.

L. Galliard.

Un cas de bronchite pseudo-membraneuse exceptionnellement prolongée, par Kisch (*Soc. des méd. all. de Prague*, 1888). — La bronchite pseudo-membraneuse ou fibrineuse peut durer plusieurs années. Walshe l'a vue se prolonger, dans un cas, 14 ans, Nicholl 7 ans, Sänger 5 ans; un malade de Biermer a guéri au bout de huit années. Un patient observé par Schnitzler a souffert pendant vingt-trois ans, mais dans ce cas il y avait des rémissions et des recrudescences périodiques.

Ici au contraire il s'agit d'une affection continue, dont la durée (vingt-cinq ans) dépasse les limites indiquées par les auteurs.

M. X..., ingénieur, actuellement âgé de 66 ans, a contracté en 1862, à la suite d'un refroidissement, une affection aiguë des voies respiratoires sur laquelle il ne peut fournir de renseignements précis; c'est à la suite de cette maladie qu'il a commencé à tousser et à rejeter les masses fibrineuses qui n'ont jamais fait défaut depuis cette époque et qu'il expectore encore aujourd'hui.

Ces masses sont rejetées plusieurs fois par jour, tantôt sans effort, tantôt à la suite de quintes de toux très pénibles déterminant le gonflement et la cyanose de la face. Elles n'ont pas un volume uniforme : tantôt elles ne constituent que quelques débris sans importance, tantôt au contraire ce sont des pelotons rougeâtres, teintés de sang, ressemblant à des boulettes de viande.

Les concrétions dont elles sont composées varient de forme et de dimension d'après le lieu de leur origine. Elles peuvent atteindre une longueur de 8 centimètres et une épaisseur de 8 millimètres ; cylindriques ou aplaties, le plus souvent solides et consistantes, elles sont parfois creusées de petites cavités. Mais ce qui les caractérise surtout ce sont les arborisations qui reproduisent l'aspect des fines ramifications bronchiques sur lesquelles elles ont été moulées.

Le microscope y fait reconnaître une substance hyaline, finement fibrillaire, dont les faisceaux, rectilignes ou sinueux, enserrent de nombreux globules de sang. On ne trouve dans les produits de l'expectoration ni les cristaux de Charcot-Leyden, ni les spirales de Curschmann.

Traitées par l'acide acétique ou l'acide chlorhydrique dilué, elles se désintègrent ; tandis qu'elles restent insolubles dans l'eau salée, elles se dissolvent dans l'eau de chaux.

Au commencement de la maladie, M. X... avait des périodes de repos pendant lesquelles la toux se calmait; mais depuis dix ans

les rémissions font défaut; à peine observe-t-on, à de rares intervalles, une ou deux journées paisibles.

Actuellement l'examen de la poitrine montre qu'il existe partout de la sonorité, une respiration rude et des râles fins. On compte 32 respirations par minute et 80 pulsations. Pas de fièvre. Le foie est un peu hypertrophié.

Du reste, l'état général n'est pas mauvais, l'appétit reste satisfaisant. Le malade n'est ni affaibli, ni même privé d'embonpoint. On constate seulement chez lui une certaine pâleur du visage.

Toutes les tentatives thérapeutiques ont échoué. Il faut noter, comme fait nouveau dans cette observation, l'existence des globules rouges au milieu des faisceaux fibrineux expectorés.

L. Galliard.

La néphrite varicelleuse, par L. Unger (*Congrès de Cologne*, 19 sept., 1888). Depuis que Hénoch, eu 1884, a attiré l'attention sur les déterminations rénales de la varicelle, l'auteur n'a cessé d'examiner l'urine des enfants atteints de cette maladie. Aussi a-t-il pu recueillir sept observations intéressantes.

Les sujets sont des enfants de 20 mois à 4 ans, bien portants avant l'apparition de la varicelle, sauf un garçon de 4 ans, qui était à peine guéri d'une pneumonie grave, quand il a contracté cette fièvre éruptive. Il n'y a pas eu chez eux de phénomène spécial au début, pas d'anomalie dans la marche de la fièvre, pas d'adynamie, pas d'abattement notable.

C'est du 6e au 12e jour après la dernière poussée éruptive que la néphrite s'est manifestée. Pour décrire cette complication, l'auteur divise ses observations en trois groupes :

1° Deux cas légers, se rapportant à des enfants de 20 mois et 3 ans. Pas de diminution de la sécrétion urinaire. Urine faiblement acide, presque claire, contenant une grande quantité de cellules épithéliales des canalicules, cellules gonflées, troubles, en partie dégénérées, et, en outre, des cylindres pâles homogènes et des leucocytes altérés. Au bout de trois jours disparition des éléments figurés; au 4e jour, disparition de l'albumine. Pas de phénomènes généraux, pas d'élévation de la température.

2° Quatre cas plus sérieux (enfants de 2 ans, 2 ans 1/2, 3 ans et 3 ans 1/2). Ici la température s'élève à 38° et 38,5. Les enfants sont un peu agités, perdent l'appétit, ont des coliques, de la diarrhée. L'urine est épaisse, trouble, peu abondante (300 grammes en vingt-

quatre heures); elle fournit un dépôt gris sale ou jaunâtre dans lequel on trouve des épithéliums dégénérés, de nombreux cylindres granuleux ou hyalins, des leucocytes et même des globules rouges. L'albumine est copieuse. Du 4e au 6e jour, l'urine augmente rapidement; l'albuminurie devient intermittente, les sédiments diminuent. Vers le 10e jour, la néphrite peut être considérée comme guérie. Pas d'œdème. Les enfants se remettent rapidement sans autre traitement que la diète lactée.

3° Un cas grave. Il s'agit d'un garçon de 4 ans, convalescent de pneumonie. Chez lui la fièvre est vive (39,5), l'urine est rare et teintée de sang, brun sale ou rougeâtre; elle contient beaucoup d'albumine, une grande quantité de globules rouges, des cylindres granuleux, des cellules épithéliales, de nombreux cristaux d'acide urique. Il y a des douleurs lombaires, du ténesme vésical, de l'anasarque, des vomissements, de la dyspnée. C'est seulement au bout de plusieurs semaines, après une longue convalescence, que la guérison est obtenue. L'enfant a grand'peine à reprendre ses forces et à retrouver la santé.

Ainsi la varicelle, cette maladie qu'on est habitué à dédaigner, a des complications rénales qu'on n'osera plus traiter de rares : soit la néphrite catarrhale ou desquamative, soit la néphrite parenchymateuse vraie. Gardons-nous de négliger cet enseignement.

L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Varice de la veine faciale, par Völker (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.* 1888, t. XXVIII, fasc. 4 et 5, p. 432), — Un homme, âgé de 35 ans, s'était heurté très violemment la moitié droite du visage dans une chute qu'il avait faite dix ans auparavant. Aussitôt après l'accidont, douleurs intenses et tuméfaction considérable de la joue. Pendant plusieurs jours, le malade ne put ouvrir la bouche, par laquelle s'était produite, au moment de la chute, une légère hémorrhagie. Le gonflement disparut peu à peu et la tumeur actuelle ne s'est montrée que longtemps après l'accident.

En regardant la face, on voit aussitôt que la région génienne droite est beaucoup plus saillante que la région gauche. En appliquant la main à plat sur cette tuméfaction qui recouvre la moitié inférieure du masséter et ne présente en aucun point de son contour de délimitation bien nette, on ne sent aucune pulsation, aucune résistance.

La tumeur disparaît tout entière quand on la comprime pour reparaître insensiblement dès qu'on cesse la pression. Après un certain nombre de mouvements de mastication, elle devient inappréciable à la vue et au toucher, et cet affaissement dure tant que les mâchoires restent fortement serrées l'une contre l'autre. Mais, pendant cette constriction des maxillaires, apparaît, au niveau des insertions zygomatiques du masséter, une tumeur bien limitée, grosse comme une noisette, un peu rénitente et réductible sous le doigt. Dès que le malade ouvre la bouche, la tuméfaction primitive de la joue reparaît.

D'après l'ensemble de ces signes, on pouvait, *a priori*, admettre l'existence d'une cavité remplie d'un liquide qui y affluait et s'en écoulait tour à tour, pour se vider intégralement au moment de la contraction du masséter. Pour vérifier l'hypothèse d'une tumeur salivaire du canal de sténon, il suffisait de rechercher si l'orifice buccal de ce conduit laissait échapper une quantité notable de salive au moment de la compression de la tumeur. Il n'en était rien. La tumeur était une cavité remplie de sang et communiquant librement avec le système veineux; et, en effet, en appuyant fortement le doigt sur le paquet vasculaire du cou pour y intercepter la circulation, on voyait la joue se gonfler rapidement et les racines de la veine faciale faire saillie dans le grand angle de l'œil.

Völker admet qu'au moment de l'accident initial, la veine faciale avait été rompue à la hauteur de son passage sur le masséter, dont l'action avait empêché la cicatrisation parfaite de la plaie vasculaire. De cette façon, avait pris naissance une varice traumatique, dont les parois étaient intimement soudées au muscle. La dilatation veineuse secondaire qui occupait le niveau de la racine zygomatique, résultait de la stase sanguine dans les canaux afférents.

Le malade, porteur de cette varice, ne souffrait nullement et n'a pas été opéré. Quoiqu'il en soit, toute intervention dans un cas semblable, doit être conduite avec une extrême prudence ainsi que le prouve l'observation suivante, due également à Völker.

Varice de la veine faciale avec deux gros phlébolithes (*Ibid.* p. 434). — Une jeune couturière, d'apparence scrofuleuse, désirait se faire enlever une petite glande sous l'angle de la mâchoire gauche. On sentait à ce niveau un corps dur, fusiforme, long de 2 à 3 centimètres, épais d'un centimètre, extrêmement mobile sur les parties sous-jacentes. Au-dessus de lui, devant le bord antérieur du masséter et à la hauteur du bord alvéolaire du maxillaire inférieur, se trouvait un

petit corps analogue, mais un peu plus adhérent et n'atteignant que le volume d'un noyau de cerise. Bien que frappé de l'extrême mobilité de ces petites tumeurs et de leur siège un peu anormal, Völker n'hésita pas à les considérer comme des ganglions lymphatiques chroniquement enflammés et se mit en devoir de les extirper après avoir fort heureusement endormi la malade. La tumeur sous-maxillaire étant fixée entre deux doigts, elle est mise à nu par une incision parallèle au bord inférieur de l'os. Aussitôt qu'elle est fendue, il s'en échappe un corps allongé, bleu rougeâtre, puis un second. Au même moment, la malade est prise de vomissements; on la tourne sur le côté droit, et Völker enlève le doigt qui appuyait sur le bord inférieur du maxillaire. Instantanément sortit un gros jet de sang noir qui fut arrêté par la compression. Au fond de la plaie, on remarquait béant l'orifice d'une grosse veine, qui fut immédiatement fermé par plusieurs pinces hémostatiques. La varice fut extirpée après section de la veine entre deux ligatures, mais il y eut une syncope très grave, qui faillit emporter la malade. H. RIEFFEL.

Traitement opératoire des spina bifida crânien et rachidien, par HILDEBRAND (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1888. t. 28, fasc. 4 et 5, p. 438). — Hildebrand rapporte trois cas d'encéphalocèle et cinq cas d'hydrorachis, dont l'un a été opéré par Rosenbach. Tous les autres ont été traités par Koënig. Ce chirurgien, peu confiant dans les méthodes anciennes, dans la ponction suivie d'injection iodée, accorde la préférence à l'ouverture antiseptique du sac herniaire. Cette incision a plusieurs avantages; c'est ainsi qu'elle permet d'établir un diagnostic exact et complet et de modifier, suivant les circonstances, les différents temps de l'acte opératoire.

Les faits de spina bifida, dont deux seulement ont guéri à la suite de l'intervention, n'offrent aucun intérêt. Parmi les trois cas d'encéphalocèle, tous terminés par la mort à bref délai, il en est deux qui méritent d'être rapportés; le premier d'entre eux se distingue par certaines particularités anatomiques et pathogéniques; le second démontre, au dire de Hildebrand, que l'excision de la substance cérébrale n'est pas aussi grave que le pensent la plupart des chirurgiens.

Il s'agit, dans la première observation, d'une petite fille de 15 jours, portant, implantée sur la racine du nez, une tumeur du volume du poing, recouvrant tout le nez et l'œil gauche. Le sac herniaire présente une enveloppe cutanée très mince, offrant de haut en bas une cicatrice qui simule une suture. Le sac lui-même est translucide,

renferme une certaine quantité de liquide et profondément des parties dures, qui ne sont autres que la terminaison des lobes frontaux, intimement soudés à la pie-mère. Mais, le cerveau paraissant jusqu'au niveau de la fosse de Sylvius occuper une situation extra-crânienne, Kœnig suture le sac sans toucher à la substance nerveuse. L'enfant meurt au bout d'une semaine, sans avoir présenlé d'accidents cérébraux. A l'autopsie, on trouve que la masse herniaire communique avec l'hémisphère droit, par un pédicule qui traverse un trou de un centimètre et demi de diamètre, situé un peu à droite de la ligne médiane, à la jonction de l'os propre du nez et de l'ethmoïde. L'extrémité profonde du pédicule consiste en un canal dont les parois sont constituées par la substance cérébrale et dont la lumière semble un prolongement du ventricule latéral droit. Le pédicule se termine en avant par une vésicule également formée de tissu nereux. Cette hernie véritablement encéphalique était logée dans une cavité à parois lisses, formées par la dure-mère. Quant à la pie-mère, elle tapissait toute l'étendue de l'encéphalocèle, et entre les deux membranes se trouvait interposé un liquide contenu dans le sac dure-mérien.

Comment peut-on expliquer la production de ce spina-bifida crânien ? On sait que les encéphalocèles se développent soit à la suite d'une traction exercée de dedans en dehors sur le cerveau ou le dure-mère par des adhérences avec les membranes de l'œuf, avec le placenta, etc., soit consécutivement à une pression exagérée intra-crânienne cu intra-cérébrale, qui arrive à triompher de la résistance des parois osseuses. Dans le cas particulier, l'hydropisie ventriculaire était trop faible pour qu'elle pût entrer en ligne de compte, et les enveloppes extérieures de la tumeur, formées de tissu cicatriciel, semblent plaider en faveur de la première hypothèse. Hildebrand se prononce toutefois pour la seconde. D'après lui, c'est la tumeur dure-mérienne qui s'est développée tout d'abord, elle s'est opposée à la fermeture de la boîte crânienne ; puis, par suite du manque d'espace et de l'exagération de pression, elle est venue faire hernie à l'extérieur et a attiré le cerveau à sa suite. Quant à la cicatrice cutanée, elle s'expliquerait, suivant Hildebrand, par une lésion directe de la peau, pendant la vie intra-utérine ou au moment de la naissance.

La seconde observation rapportée par l'auteur, concerne un jeune garçon de onze jours qui offrait, au niveau de l'occiput, une encéphalocèle du volume d'une tête de fœtus. Le lendemain de son admission à l'hôpital, Kœnig procède à l'opération. Il incise les téguments sur toute l'étendue de la tumeur. Pour s'opposer à l'écoulement trop

rapide du liquide, il traverse la base de la tumeur avec trois aiguilles armées de fils de soie; puis il excise le pédicule et toute la hernie située en avant des ligatures. On constate aussitôt que les parties réséquées contiennent de la substance cérébrale. Malgré les précautions antiseptiques prises pendant et après l'opération, l'enfant meurt le surlendemain, mais sans avoir présenté aucun symptôme spécial, imputable à l'ablation de tissu nerveux. Hildebrand admet, sans le prouver, que la mort est due à une infection ayant son point de départ dans la plaie opératoire.

Malgré l'insuccès obtenu par Kœnig, Hildebrand, qui ne fait que rapporter les idées de son maître, pense que les chirurgiens doivent entrer dans une voie plus hardie pour traiter les spina bifida crânien et rachidien. Aussi propose-t-il la méthode suivante : quand la hernie n'est pas simplement réductible, l'incision du sac est toujours de mise comme opération préliminaire. Si la tumeur ne contient que du liquide, il suffira de réséquer le sac et de le suturer. Mais, si elle renferme en outre des parties nerveuses, on essaie de les réduire; si la réduction ne provoque aucun accident cérébral grave, on traitera le sac comme nous venons de le dire et on appliquera un bandage compressif. Dans le cas contraire et si les portions cérébrales herniées ne sont pas trop volumineuses, on procédera d'abord à leur excision. Mais, si leur volume est trop considérable, il faut s'abstenir et refermer la plaie. Dans l'hydrorachis, l'ouverture du sac se fera d'après les mêmes principes; mais il faut se garder de réséquer aucune partie de la moelle épinière; si on rencontre des tractus nerveux adhérents à la face interne du sac, il est indiqué de les disséquer, de les isoler avec précaution et de les récliner dans l'intérieur du canal vertébral. H. Rieffel.

Des fistules congénitales du cou, par Arndt (*Berlin Klin. Wochensch.*, 10 sept. 1888, n° 38). — Si les fistules congénitales ordinaires ou latérales du cou sont dans la grande majorité des restes des fentes pharyngiennes de l'embryon, il n'en est pas de même, suivant Arndt des fistules rares, à siège exactement médian, bien que Luschka ait prétendu leur appliquer une pathogénie analogue. Après en avoir rapporté un cas, Arndt propose une théorie assez compliquée, basée sur l'embryologie comparée.

Chez l'amphioxus et même pendant une certaine période chez les ascidies, on trouve exactement sur la ligne médiane, du côté ventral, un sillon qui, commençant au voisinage de la bouche, passe sur la

cavité pharyngienne et communique avec elle par un pédicule court et canaliculé. Ce sillon, en partie tapissé d'épithélium vibratile, est connu sous le nom de gouttière hypobranchiale ou hypopharyngienne. On ignore sa signification, mais on sait qu'elle disparaît et qu'en son lieu et place, se développe la glande thyroïde des vertébrés supérieurs. Cette glande existe déjà chez les cyclostomes adultes, mais chez les larves de ces animaux, elle manque et, à l'endroit qu'elle occupera plus tard, on rencontre un diverticule partant de la cavité branchiale. Ce diverticule est appelé endostyle; c'est lui qui remplace la gouttière hypopharyngienne déjà fermée; c'est lui qui, en se transformant, deviendra la glande thyroïde du cyclostome adulte (Müller, Hæckel,Balfour). Mais à mesure qu'on s'élève dans l'échelle des êtres, le sillon hypobranchial devient inutile, il disparaît par un mécanisme encore inconnu. De temps à autre, il reparaît comme signe d'atavisme. Or, suivant Arndt, il pourrait se retrouver même chez l'homme et, de cette façon, prendrait naissance la fistule médiane congénitale du cou. Nous donnons cette hypothèse pour ce qu'elle vaut.

H. Rieffel.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Traitement du choléra asiatique. — Hémoglobinurie du bœuf. — De l'emploi du strophantus dans les maladies du cœur. — Atrophie musculaire des quatre membres pendant la grossesse.

Séance du 26 *décembre* 1888. — Communication de M. Duboué (de Pau), correspondant national, sur les indications à suivre dans le traitement préventif et curatif du choléra asiatique. Après avoir cherché à établir la succession des lésions et des symptômes du choléra asiatique, l'auteur conclut que la lésion initiale réside sur la paroi interne des capillaires aortiques; que l'agent cholérigène, quelle qu'en puisse être la nature, ne peut se révéler à nous, c'est-à-dire produire des accidents graves ou mortels qu'à la condition de pénétrer dans l'organisme, par les voies respiratoires; que dès lors, c'est dans le système artériel aortique qu'on doit le rechercher.

Cette conclusion lui permet d'affirmer d'avance que toutes les tentatives faites pour donner le choléra par les diverses voies de l'absorption veineuse de la circulation générale resteront fatalement infructueuses ; que dès lors la maladie que l'on peut donner à divers animaux par des injections sous-cutanées de matières cholériques ne pouvant pas être le choléra, le vaccin qui en pourrait prévenir ou en préviendrait réellement l'invasion ne saurait être considéré comme un vaccin anti-cholérique ; enfin qu'étant données la nature et la succession des lésions et des symptômes, on ne saurait concevoir la possibilité de prévenir le développement de cette maladie par un choléra atténué auquel on voudrait faire jouer le rôle d'un vaccin, et que d'ailleurs le choléra lui-même, loin de préserver du choléra, prèdispose les mêmes sujets à une ou plusieurs atteintes successives.

Il n'y aurait que deux indications principales à remplir dans le traitement prophylactique et curatif du choléra : La première, consistant à prévenir ou à arrêter la chute dos cellules endothéliales des capillaires aortiques, par l'emploi du nitrate d'argent, du sulfate de cuivre et surtout du tanin qui est absolument inoffensif à des doses fortes et répétées, ces trois médicaments ayant déjà été employés avec succès contre certaines affections épithéliales, et notamment contre les kérato-conjonctivites ; la seconde indication devant être remplie à la fin de la période algide, alors que le pouls a cessé de battre aux artères principales des membres et consistant à emplir d'eau à une température voisine de celle du corps, des vaisseaux à sang rouge absolument vides, par l'emploi du procédé des injections intra-veineuses, auquel on doit déjà de nombreux succès ou, de préférence, par celui de la trachéocentèse, procédé inoffensif, très facilement applicable et répondant avec une grande précision à toutes les exigences désirables, ou enfin très exceptionnellement par le procédé d'urgence de la submersion auquel les médecins seuls doivent pouvoir recourir *in extremis*.

Toutes les notions acquises sur le bacille de Koch, ajoute M. Duboué, sur ses caractères morphologiques ou autres, loin de contredire cette manière de voir, viennent la confirmer sur tous les points principaux. En effet les meilleures conditions de culture de ce bacille, exigeant un milieu alcalin ou oxygéné, ainsi qu'une température de 37° à 38°, se trouvent admirablement réalisées dans le sang des canaux vasculaires à sang rouge où est admise la pénétration du bacille en question. L'acidité du suc gastrique, d'une part, qui s'op-

pose au développement du coma bacille et la température élevée, d'autre part, du sang veineux, qui est de 40°, nous rendent compte du défaut ou des difficultés d'absorption de ce bacille par les voies digestives ou de sa destruction dans le sang des canaux vasculaires à sang noir.

— Rapport de M. Mathias Duval sur le mémoire de M. le Dr Lejars, concernant l'injection des veines par les artères. C'est, dit le rapporteur, un procédé rationnel, simple, pratique et complètement démonstratif.

— M. Cornil présente une note de M. le Dr Babes, professeur à la faculté de Bucharest, sur l'hémoglobinurie du bœuf. Ce qu'il y a de tout particulièrement curieux et nouveau dans cette maladie, c'est de voir des bactéries dans l'intérieur des globules rouges qui, consécutivement à cette invasion, perdent leur hémoglobine, deviennent transparents et se détruisent en même temps que l'hémoglobine passe dans les urines.

Séances des 8, 15 et 22 *janvier*. — Ces séances ont été en grande partie consacrées à l'étude du strophantus employé dans les maladies du cœur et aux maladies du cœur elles-mêmes.

Nous avons déjà rendu compte dans le numéro de décembre dernier (séance du 23 novembre) de la communication de M. Germain Sée concernant ce nouveau médicament cardiaque. MM. Bucquoy, Dujardin-Beaumetz et Constantin Paul, qui l'emploient depuis plus d'un an, sont venus à leur tour exposer les résultats qu'ils en ont obtenus. Ces résultats diffèrent sur certains points de ceux de M. Germain Sée, ce qui tient sans doute à ce qu'ils se sont servis du strophantus en teinture ou en extrait au lieu de son alcaloïde, la strophantine. M. Germain Sée a très nettement marqué à cette occasion sa préférence pour les alcaloïdes en général. Mais cette manière de voir est loin d'être admise par tout lo monde; et la morphine, la quinine, etc., dont personne ne conteste ies avantages et les indications particulières n'empêcheront i'emploi de l'opium, du quinquina, etc.

Les semences du stsophantus sont les parties les plus riches en substance active. Pulvérlsées et soumises à l'action successive des dissolvants, éther, alcool et eau distillée, on en retire un extrait alcoolique qui, dans les préparations de M. Catillon, est dans la proportion de 15 p. 100. C'est par un mode de préparation semblable qu'on obtient la teinture, dite de Fraser, en usage presque partout

sauf en France. Le titre de la teinture qui servit aux premières expériences de Fraser était au huitième. A cause de son activité qui en rendait le maniement dangereux, Fraser adopta bientôt une teinture au vingtième, la seule maintenant employée. La dose prescrite par Fraser est de 5 à 10 gouttes, trois fois par jour. 46 gouttes de cette teinture pèsent 1 gramme, correspondent à 5 centigrammes de semences, à 9 milligrammes d'extrait mou et 75 milligrammes d'extrait sec : donc 5 gouttes de teinture correspondent à 1 milligramme de notre extrait (Catillon). MM. Dujardin-Beaumetz, Huchard, C. Paul se sont servis de teintures à titres divers; M. Bucquoy se sert de granules d'un milligramme, chacun correspondant à 5 gouttes de la teinture de Fraser au vingtième. Sa dose quotidienne est en général 4 granules pris à intervalles égaux ; il commence par 2 granules le premier jour, puis 3 et 4 les jours suivants. La dose thérapeutique de l'extrait était 1 milligramme, celle de la strophantine devra être de 1/10 de milligramme.

Voici maintenant les effets obtenus. M. Bucquoy les résume ainsi : Dans les lésions mitrales, le strophantus relève l'énergie des contractions cardiaques lorsque la compensation devient insuffisante, et atténue ainsi, quand il ne les fait pas disparaître complètement, les symptômes de l'asystolie. L'œdème des extrémités s'efface, la dyspnée et les palpitations diminuent (on se souvient que M. Germain Sée conteste à la strophantine tout pouvoir contre l'œdème et la dyspnée). Le strophantus est encore d'un effet remarquable dans les lésions cardiaco-aortiques, au moment où le cœur commence à faiblir. L'accoutumance n'en détruit pas les effets et ces effets persistent quelquefois assez longtemps après qu'on a cessé le médicament. Il ne s'accumule pas dans l'économie comme la digitale et n'exerce pas non plus d'action nauséeuse sur l'estomac. On sait que la digitale, en même temps qu'elle augmente l'énergie du cœur, exerce sur les petits vaisseaux une action constrictive qui oblige à en modérer l'emploi. Son usage trop prolongé, avec un cœur affaibli, entretenant à la périphérie une résistance exagérée, aura nécessairement pour effet de conduire rapidement à une asystolie plus grave que celle qu'elle était destinée à combattre; or, l'action vaso-constrictive du strophantus n'existerait pas. En outre, si le strophantus, comme le fait remarquer M. C. Paul, est un peu moins diurétique que la digitale, il a sur elle cet avantage que son action diurétique commence le premier jour, au lieu du 3e ou du 4e. Le muguet est aussi un tonique du cœur, mais il n'est pas diurétique : de sorte

que le strophantus n'est un succédané ni de la digitale, ni du muguet dont il possède les propriétés à un degré moindre. Enfin, M. Constantin Paul s'est attaché à préciser les indications respectives du muguet, du strophantus de la digitale et de l'iodure de potassium dans les divers accidents cardiaques.

Mais ce point de vue a été particulièrement approfondi par M. Germain Sée qui, après avoir exposé le résumé des affections cardiaques, a proposé une nouvelle classification des médicaments applicables à ces maladies. Il les divise en trois groupes : 1° médicaments respiratoires ou antidyspnéiques : iodure de potassium, atropine, pyridine et érythropléine; 2° médicaments toni-cardiaques : spartéine, strophantine, digitale et digitaline, muguet et convallamarine et sels de potasse; 3° médicaments diurétiques proprement dits : lait, adonis vernalis, caféine, calomel, strophantus. A ces médicaments véritablement cardiarques, il ajoute : 1° les excitants vasculaires dont certains principes de l'ergot de seigle représentent le type le plus net; 2° les dépresseurs vaso-moteurs qui sont représentés à des titres divers par le chloral et le nitrate d'amyle; 3° les sédatifs : le bromure de potassium et l'antipyrine.

— Nous signalerons en outre, dans la séance du 8 janvier : l'installation du bureau pour 1889 et l'allocution de M. Hérard, président sortant; la communication par M. Le Dentu d'une observation ayant pour titre : gastrotomie au lieu d'élection, suivie immédiatement d'une laparotomie médiane pour l'extraction d'une cuillère en bois, longue de 27 centimètres, tombée dans la cavité péritonéale après perforation de l'estomac; suture et réduction de l'estomac; drainage du péritoine; guérison.

— Dans la séance du 15 janvier : le rapport de M. Prunier sur les remèdes secrets et nouveaux.

— Celui de M. Féréol sur un cas d'atrophie musculaire des quatre membres, à évolution très rapide, survenue pendant la grossesse et consécutivement à des vomissements incoercibles, observé par MM. les Drs Desnos, Joffroy et Pinard. C'est le premier fait semblable qui ait été signalé. MM. Desnos, Joffroy et Pinard, écartant successivement l'urémie, l'hystérie, la paralysie réflexe, la paralysie par compression, limitent le diagnostic à l'alternation suivante, ou bien une myélite, ou bien une névrite parenchymateuse généralisée. Ils pensent que dans l'une et l'autre hypothèse, il faut admettre une sorte d'état infectieux facilité par l'état puerpéral qui aurait retenti soit sur les cornes antérieures, soit sur les nerfs périphériques; et

semblant incliner plutôt vers cette dernière interprétation, ils rapprochent le fait qu'ils ont observé, de certaines névrites puerpérales décrites par Kast et Mabins. Le rapporteur est porté à en faire un cas d'atrophie dyscrasique ou de dénutrition généralisée causée par l'épuisement. Ajoutons que les phénomènes morbides, après avoir présenté avec une marche suraiguë une forme des plus graves, ont cessé immédiatement après l'accouchement.

— Dans la séance du 22 janvier, le rapport de M. Ollivier sur les épidémies en France pendant l'année 1887; et celui de M. Robin sur les eaux minérales.

Enfin, la lecture par M. le Dr Bouloumié d'un mémoire sur des procédés d'aménagement improvisés de wagons à marchandises pour le transport des blessés.

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1889.

Prix de l'Académie : 1.000 fr. — Physiologie du nerf hypogastrique.

Prix Alvarenza : 800 fr. — Au meilleur travail sur n'importe quelle branche de la médecine.

Prix Barbier : 2.300 fr. — Pour la découverte des moyens complets de guérison pour les maladies reconnues incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, les scrofules, le typhus, le choléra, etc.

Prix Buignet : 1.500 fr. — Au meilleur travail sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

Prix Capuron : 1.000 fr. — Des diverses méthodes et des procédés d'exécution de l'opération césarienne.

Prix Civrieux : 800 fr. — Des troubles de la sensibilité dans le tabes.

Prix Daudet : 1.000 fr. — Des néoplasmes congénitaux.

Prix Desportes : 1.300 fr. — A l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique.

Prix Godard : 1.000 fr. — Pour le meilleur travail sur la pathologie externe.

Prix Huguier : 3.000 fr. — Pour le meilleur travail sur les maladies des femmes et plus spécialement sur le traitement chirurgical de ces affections.

Prix de l'Hygiène de l'enfance : 1.000 fr. — De la croissance au point de vue morbide.

Prix Laborie : 5.000 fr. — A l'auteur du travail qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

Prix Louis : 4.000 fr. — Des médications antithermiques.

Prix Meynot : 2.600 fr. — Pour le meilleur travail sur les maladies des yeux.

Prix Oulmont : 1.000 fr. — Pour la médaille d'or de l'internat.

Prix Portal : 800 fr. — De l'anatomie et de la physiologie des capsules surrénales.

Prix Pourat : 900 fr. — Déterminer expérimentalement le mode de contraction et d'innervation des vaisseaux lymphatiques.

Prix Vernois : 700 fr. — Pour le meilleur travail sur l'hygiène.

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1890.

Prix de l'Académie : 1,000 fr. — Des pelades.

Prix Alvarenza, Barbier, Buignet, Desportes, Laborie, Oulmont, Vernois, comme pour l'année 1889.

Prix Amussat : 800 fr. — Travail ou recherches basés simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale.

Prix Capuron : 1.000 fr. — De l'avortement à répétition et des moyens d'y remédier.

Prix Civrieux : 800 fr. — Des névrites.

Prix Daudet : 1.000 fr. — De la leucémie.

Prix Falret : 1.000 fr. — Des folies diathésiques.

Prix Godard : 1.000 fr. — Au meilleur travail sur la pathologie interne.

Prix Herpin : 1.200 fr. — Traitement abortif de l'anthrax.

Prix Lefèvre : 1.800 fr. — De la mélancolie.

Prix Meynot : 2.600 fr. — Du meilleur travail sur les maladies de l'oreille.

Prix Orfila : 2,000 fr. — Existe-t-il dans l'air, dans l'eau ou dans le sol, des corps de nature animée ou purement chimiques, aptes à développer l'impaludisme, lorsque, par les moyens ordinaires ou expérimentaux, ils s'introduisent dans l'économie animale.

Prix Perron : 3.800 fr. — Au mémoire qui paraîtra à l'Académie le plus utile au progrès de la médecine.

Prix Portal : 800 fr. — Du mal perforant.

Prix Saint-Lager : 1.500 fr. — A l'expérimentateur qui aura produit la tumeur thyroïdienne à la suite de l'administration, aux animaux, de substances extraites des eaux et des terrains à endémies goitreuses.

Prix Saint-Paul : 25.000 fr. — Pour le remède reconnu par l'Académie comme efficace et souverain contre la diphthérie.

Prix Stanski : 1.800 fr. — A celui qui aura démontré le mieux l'existence ou la non existence de la contagion miasmatique, par infection ou par contagion à distance.

PRIX POUR L'ANNÉE 1891.

Prix de l'Académie : 1.000 fr. — De la part de l'air dans la transmission de la fièvre typhoïde.

Prix Alvarenza, Barbier, Buignet, Desportes, Laborie, Meynot, Oulmont, Vernois, comme pour l'année 1889.

Prix Capuron : 1.000 fr. — De l'action des eaux salines sur les fibromes utérins.

Prix Civrieux : 800 fr. — Des rémissions dans la paralysie générale des aliénés.

Prix Daudet : 1.000 fr. — Du traitement chirurgical du goitre et de ses conséquences immédiates ou éloignées.

Prix Godard : 1.000 fr. — Au meilleur travail de pathologie.

Prix Itard : 2.700 fr. — Au meilleur livre de médecine pratique ou de thérapeutique appliquées.

Prix Portal : 800 fr. — Anatomie pathologique des érysipèles.

Prix Pourat : 900 fr. — De la tension sanguine intra-vasculaire.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Os. — Microbes. — Election. — Prix. — Bacille. — Sublimé. — Inhibition.

Séance du 10 *décembre* 1888. — Mensuration des *os* longs des membres ; ses applications anthropologiques et médico-légales. Note de M. Étienne Rollet. Cette étude faite au Laboratoire de médecine légale de la Faculté de Lyon, sur 100 cadavres, adultes et vieillards (50 hommes et 50 femmes) a donné les résultats suivants :

1° Au point de vue de la longueur, les *os* longs des membres présentent de chaque côté du squelette une asymétrie notable aussi fréquente chez le vieillard que chez l'adulte, chez l'homme que chez la femme.

2° Au point de vue des proportions des membres : « Chez l'homme, dans les petites tailles, les membres sont relativement plus longs que dans les grandes tailles ; chez la femme, le membre inférieur est plus court, le membre supérieur est plus long ; les différences proportionnelles sont moindres chez la femme que chez l'homme.

3° Au point de vue de la taille, chez l'homme comme chez la

femme : lorsque la taille s'élève, la longueur des *os* augmente progressivement ; lorsqu'elle s'abaisse, la longueur des *os* diminue.

Ces constatations faites, l'auteur a pu dresser un tableau synoptique pour chaque sexe, tableau à l'aide duquel, *un os* étant donné, il suffit de le mesurer et de chercher dans la colonne des tailles, celle qui répond aux chiffres trouvés. Dans deux autres tableaux, les tailles sont réparties en quatre groupes et à chaque taille moyenne répondent des *os* moyens.

Séance du 17 décembre. — Sur la présence de *microbes* dans les kystes dermoïdes congénitaux de la face. Note de MM. Verneuil et Clado. M. Verneuil, ayant eu récemment dans son service quatre sujets porteurs de kystes dermoïdes congénitaux de la face, a étudié avec M. Clado, son chef de laboratoire, la question de la présence des *microbes* dans ces kystes.

Dans le liquide de trois de ces kystes, ils ont reconnu des *microbes* pathogènes en nombre variable, *microbes* cultivables qui ont été cultivés et inoculés. Les parois de ces tumeurs ne renfermaient, par contre, aucun *microbe*. Ces kystes étaient en voie d'accroissement. L'examen du quatrième kyste dermoïde n'a donné que des résultats douteux.

Election. — M. Schutzenberger est élu membre de l'Académie dans la section de chimie, en remplacement de M. Debray, décédé, par 53 voix sur 55 votants.

Séance publique annuelle du 24 décembre 1888. — Après le discours d'usage de M. le Président de l'Académie, M. J. Bertrand, secrétaire perpétuel, proclame les résultats des concours de 1888 et prononce ensuite l'éloge d'Yvon Villarceau.

Voici les noms des lauréats dans les sciences médicales.

Médecine et chirurgie. — Prix Montyon : 2.500 francs à M. Hardy (Traitement de la gale) ; 2.500 francs à M. Hénocque (Etudes spectroscopiques du sang) ; 2.500 francs au Traité de pathologie chirurgicale de Follin et Duplay.

Mentions honorables : M. Emile Berger (Contribution à l'anatomie de l'œil dans l'état normal et dans l'état pathologique) ; M. Gilles de La Tourette (L'hypnotisme et les états analogues au point de vue médico-légal) ; M. Bailly (Réfrigération par le chlorure de méthylène) ; M. Bérenger-Féraud (Étude du ténia de l'homme).

Citations honorables : M. Bérillon (La dualité cérébrale) ; MM. Bi-

net et Féré (Le magnétisme animal) ; MM. Chauvel et Paulet (Diverses monographies chirurgicales) ; M. Jolly (Études sur les phosphates et leurs fonctions chez les êtres vivants) ; MM. Lecorché et Talamon (Traité de l'albuminurie et du mal de Bright) ; M. Martin (de Bordeaux) (Étude sur l'astigmatisme et ses rapports avec la migraine) ; M. Vidal (d'Hyères) (Étude climatologique sur Hyères ; plans et documents relatifs à la création d'un sanitarium maritime).

Prix Bréant : Récompense de 3.000 francs à M. Hauser (Études épidémiologiques sur l'étiologie et la prophylaxie du choléra).

Prix Godard : 1.000 francs à M. Hache (Physiologie et pathologie de la vessie).

Prix Lallemand : 1.800 francs partagés entre M. Fr. Franck (Leçons sur les fonctions motrices du cerveau et l'épilepsie cérébrale) et M. Blocq (Sur les contractures).

Mention honorable à H. E.-L. Bouvier (Système nerveux, morphologie et classification des gastéropodes prosobranches).

Physiologie. — Prix Montyon : 750 francs partagés entre M. Augustin Waller (Détermination électromotrice du cœur de l'homme) et M. E. Frédéricq (Tracés cardiographiques).

Mentions honorables : M. Beauregard (Production du principe vésicant chez les cantharides) ; M. Blake (Constitution chimique et réactions biologiques des substances inorganiques) ; M. Mangin (Recherches sur la pénétration ou la sortie des gaz dans les plantes).

Citation honorable : M. Peyron (L'athmosphère interne des feuilles ; empoisonnement par l'hydrogène sulfuré).

Statistique. — Prix Montyon : 500 francs à M. J. Teissier (Statistique générale des grandes maladies infectieuses à Lyon pendant la période quinquennale 1881-1886).

Chirurgie. — Prix Barbier : 2.000 francs partagés entre M. Ehrmann (de Mulhouse) (pour ses belles études sur la restauration de la voûte palatine) et M. C.-G. Leroy (Nouvel ophthalmomètre).

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1889.

Médecine et chirurgie. — Prix Montyon : Destinés aux auteurs des ouvrages ou des découvertes jugés les plus utiles à l'art de guérir, et à ceux qui auront trouvé le moyen de rendre un art ou un milieu moins insalubre. — Prix Bréant (100.000 fr.) : Guérison du choléra asiatique ou découverte des causes de cette affection. — Prix Godard (1.000 fr.) : Mémoire sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie des organes génitaux. — Prix Lallemand (1.800 fr.) : Travaux relatifs

au système nerveux. — Prix Belion (1.400 fr.) : Ouvrages ou découvertes surtout profitables à la santé de l'homme ou à l'amélioration de l'espèce humaine. — Prix Mège (10.000 fr.) : Continuer et compléter l'essai du fondateur du prix sur les causes qui ont retardé ou favorisé les progrès de la médecine depuis la plus haute antiquité jusqu'à nos jours.

Physiologie. — Prix Montyon (750 fr.) : Ouvrage imprimé ou manuscrit sur la physiologie expérimentale. — Prix Poura (1.800 fr.) : Recherches expérimentales sur les contractions musculaires. — Prix Martin-Damourette (1.400 fr.) : Physloiogie thérapeutique. — Prix Lacaze (10.000 fr.) : Ouvrage devant le plus contribuer aux progrès de la physiologie.

Statistique. — Prix Montyon (500 fr.) : Toutes questions relatives à la statistique de la France.

Botanique. — Prix Barbier (2.000 fr.) : Découverte précieuse dans les sciences chirurgicales, médicales, pharmaceutiques et dans la botanique ayant rapport à l'art de guérir.

Sciences naturelles. — Prix Petit d'Ormoy (10.000 fr.) : Application des sciences naturelles à la pratique médicale.

Grand prix des sciences physiques (3.000 fr.) : Étude complète de l'embryologie et de l'évolution d'un animal (au choix dn candidat.)

Anatomie. — Prix Bordin (3000 fr.): Étude comparative de l'appareil auditif chez les animaux vertébrés à sang chaud (mammifères et oiseaux).

Séance du 31 *décembre* 1888. — Contribution à l'étude de la résistance de l'organisme aux *microbes* pathogènes, notamment des rapports de la nécrobiose avec les effets de certains *microbes*. Note de M. Arloing. — De ces nouvelles recherches, l'auteur croit pouvoir conclure :

1° Que pour certains *microbes* les effets dépendent de l'état des tissus qu'ils rencontrent ;

2° Que l'on est exposé à déclarer inoffensifs des *microbes* que l'on ne sait pas placer dans les conditions requises pour qu'ils produisent leur action pathogène ;

3° Enfin qu'on ne saurait être trop prudent lorsqu'on doit se prononcer sur les propriétés d'un *microbe* donné.

— Recherches expérimentales sur le *bacille* du choléra. — Note de M. Lœwenthal (de Lausanne). — On sait que le microbe auquel on attribue la genèse du choléra, le *bacille virgule,* est facile à cultiver

dans la plupart des bouillons de culture ; on sait aussi que ce microbe, en se propageant, perd, en grande partie ses propriétés pathogènes. Après de nombreuses recherches faites dans le but de rendre à co microbe toutes ses propriétés nuisibles, l'auteur a trouvé un milieu de culture composé essentiellement de sucre pancréatique. Dans ce nouveau milieu de culture, il a vu le *bacille* du choléra se développer très rapidement et y former des produits toxiques, de façon à tuer facilement et en quelques heures les animaux inoculés. Ces derniers meurent avec des phénomènes analogues à ceux du choléra. Ce point acquis, M. Lœwenthal a cherché à rendre stérile la pâte pancréatique renfermant le *bacille* cholérique et y est parvenu à l'aide du salol.

— Emploi du *sublimé* dans la fièvre jaune. Lettre de M. Paul Gibier. A propos de la communication faite le 22 octobre dernier par M. Yvert, touchant l'emploi au Tonkin du *deutochlorure de mercure* dans le choléra, M. Paul Gibier annonce qu'il a fait lui-même, à l'Académie des sciences de la Havane, une communication sur l'emploi de cet agent thérapeutique dans la fièvre jaune.

Séance du 7 janvier 1889. — De *l'inhibition*. M. Brown-Séquard présente une note de M. Ch. Henry, bibliothécaire à la Sorbonne, sur la dynamogénie et l'inhibition. Les travaux de l'illustre physiologiste ont démontré le grand rôle que jouent dans le fonctionnement normal de la vie et dans la pathogenèse, ces deux modes de l'action nerveuse. Les excitations dynamogènes sont celles qui exagèrent plus ou moins une puissance ou une fonction : les excitations inhibitoires sont colles qui, dans des conditions analogues, font plus ou moins disparaître une puissance on une fonction. En quoi consiste le mécanisme de ces réactions ? M. Henry est parvenu à résoudre le problème dans un certain nombre de cas particuliers.

Choisissant des excitants bien définis, vibrations sonores, mesures linéaires, etc., complétant d'autre part l'insuffisance des données physiologiques par la connaissance de la nature agréable ou désagréable des réactions mentales correspondantes, M. Henry se demande quelle est la forme des mouvements expressifs qui peuvent être décrits continûment, c'est-à-dire avec production de travail, quelle est la forme de ceux qui ne peuvent être décrits que discontinûment, c'est-à-dire avec empêchement à chaque instant. L'auteur note qu'au point de vue de la conscience, la forme des mouvements d'expression est circulaire ; il remarque que l'élément vivant est à ce point

de vue comme un compas qui ne pouvant décrire continûment que des petits cycles et plus ou moins discontinûment des grands cycles, doit exprimer par des changements de direction de la force, les variations d'excitation et du travail physiologique correspondant. M. Henry étudie les trois fonctions subjectives qui ressortent de cette hypothèse et qu'il appelle le contraste, le rythme et la mesure. Il rattache à des opérations mathématiques, les modes de représentation successifs et simultanés de l'être vivant afin de déterminer nos unités naturelles de mesure. Il obtient des schèmes de relations numériques objectives, schèmes dont les propriétés mathématiques entraînent pour le mécanisme de l'être vivant la nécessité, suivant les cas, de réactions idéo-motrices irréductibles comme la dynamogénie et l'inhibition. Ce point de vue a permis de constituer une théorie nouvelle de la sensation auditive et de réaliser à volonté des harmonies de forme et de couleur. La théorie est générale.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

(MOIS D'OCTOBRE, NOVEMBRE ET DÉCEMBRE 1888.)

Séance du 12 *octobre.* — A propos du travail de *M. Quinquaud* sur une folliculite destructive des régions velues, lu à la séance précédente, *M. Brocq* fait une étude des folliculites et péri-folliculites décalvantes. On peut en décrire trois groupes actuellement, qu'une étude consciencieuse permet de distinguer du favus, du mycosis parasitaire, de l'acné kéloïdienne de la nuque. Les recherches pathogéniques et étiologiques n'ont pas encore pu élucider la question des relations qui existent entre ces diverses affections, ni découvrir les microbes qui doivent en être la cause. Ces trois groupes peuvent être caractérisés de la façon suivante : 1° *la pseudo-pelade* dans laquelle le processus inflammatoire péri-folliculaire et folliculaire, n'est caractérisé que par une rougeur modérée et une légère tuméfaction du derme ; le cuir chevelu alopécique est blanc mat ; 2° l'affection décrite par M. Quinquaud dans laquelle il se forme des folliculites suppurées, discrètes, distinctes les unes des autres, et aboutissant à une cicatrice lisse et souple ; 3° le *sycosis lupoïde* dans lequel les folliculites et péri-folliculites forment une masse inflammatoire rouge, pustuleuse, croûteuse et squameuse, avec épaississement et infiltration des tissus, et dans lequel la lésion s'étend périphériquement en laissant au centre, après son évolution, un tissu cicatriciel, irrégulier, kéloïdien, entouré de la zone d'activité.

M. Troisier fait connaître un cas de pleurésie hémorrhagique primitive terminée par la guérison. Cette observation intéressante montre que la pleurésie hémorrhagique n'est pas toujours tuberculeuse ou néo-membraneuse, et peut n'être produite que par l'intensité particulière du processus phlegmasique; toutefois, comme le fait remarquer *M. Moutard-Martin*, l'évolution heureuse de la pleurésie n'ayant pas permis de constatation anatomique, rien ne prouve que le sang n'ait pas été fourni par des néo-membranes vasculaires; cette observation est aussi remarquable par l'influence favorable qu'eut la thoracentèse; l'état général infectieux, l'hyperthermie, la prostration, l'albuminurie, les sueurs disparurent rapidement après une thoracentèse qui ne retira qu'un litre de liquide.

M. Chauffard a expérimenté sur un certain nombre de malades le traitement de la lithiase biliaire par l'ingestion d'huile d'olive à haute dose, traitement préconisé en 1887 par le Dr Touatre, de la Nouvelle-Orléans. Il est arrivé à ce résultat inattendu : c'est qu'il n'est pas possible actuellement d'établir de relation rationnelle entre les résultats pratiques du traitement et les résultats chimiques de l'analyse des matières rendues; la médication conserve donc un caractère empirique et mystérieux. Le fait de son efficacité n'est pas douteux et est attesté aujourd'hui par un grand nombre d'observations; quant aux concrétions rendues après l'ingestion de l'huile, et, considérées par les médecins américains comme des calculs biliaires faute d'une analyse chimique, elles ne sont autre chose que des concrétions fécales particulières, résidus de la digestion ou de l'indigestion du médicament lui-même.

M. Debove se fonde sur deux observations récentes pour penser que dans le traitement des kystes hydatiques du foie, la ponction simple ou suivie d'injection est préférable à la laparotomie, qui, depuis les progrès de la chirurgie antiseptique, est pratiquée de préférence par les chirurgiens; il recommande la technique suivante : s'abstenir de ponction exploratrice, évacuer tout le liquide du kyste par ponction aspiratrice, injecter 100 grammes de liqueur de Van-Swieten et retirer la liqueur injectée au bout de dix minutes.

Séance du 26 *octobre*. — *M. Debove*, à propos de sa communication précédente sur le traitement des kystes hydatiques du foie, s'appuie sur un fait observé récemment par *M. Bouilly*, pour penser que si l'on ne constate pas de récidive au bout de plusieurs mois après la ponction d'un kyste et l'évacuation de son contenu, on peut admettre la guérison définitive, car les hydatides ne sauraient vivre plus

longtemps privées du liquide kystique. Par conséquent, lorsqu'on observe une rechute après une année, il ne s'agit pas d'une récidive du kyste opéré, mais du développement d'un kyste nouveau, situé dans le voisinage et demeuré longtemps inaccessible aux moyens d'investigation par suite de son petit volume.

M. Morel-Lavallée, au nom de *M. Fournier*, présente un malade atteint de tubercules anatomiques et de lymphangite tuberculeuse à foyers gommeux. Cette observation est intéressante en ce qu'elle vient une fois de plus montrer qu'une des formes au moins du tubercule anatomique a pour origine la tuberculose inoculée.

M. Chauffard lit une note sur un cas remarquable de corne du gland dont il présente le moulage.

M. Troisier présente un malade guéri depuis deux ans d'un kyste hydatique du foie traité par la ponction simple.

M. Debove rappelle que le pouls lent permanent est un symptôme dont la pathogénie est encore très obscure et que l'hypothèse de M. Charcot qu'il dépend d'altérations bulbaires, n'a pas encore été confirmée par les autopsies. D'après une observation dans laquelle il semble avoir coïncidé avec des phénomènes d'urémie, M. Debove pense que le pouls lent permanent peut être la cause directe de modifications dans la circulation et la pression rénale amenant une dépuration insuffisante de l'économie; c'est à cette élimination insuffisante des déchets qu'il attribue les accidents de dyspnée, de lipothymie, qui sont heureusement combattus par le régime lacté qui augmente immédiatement la diurèse.

Séance du 9 *novembre.* — *M. Marie* fait connaître deux observations d'hystérie toxique chez des individus travaillant dans une fabrique de sulfure de carbone; ces faits se rapprochent de ceux bien connus qui ont pour origine le plomb, l'alcool, le mercure.

M. Gaucher fait une nouvelle communication sur le traitement de la diphthérie par les cautérisations phéniquées. De l'analyse des observations qu'il a déjà communiquées à la Société au mois de janvier 1888, d'un nouveau cas observé par lui récemment et de la statistique du Dr Dubousquet-Laborderie, de Saint-Ouen, en somme de quatre-vingt-dix-neuf observations, il tire les conclusions suivantes : 1° le traitement de l'angine diphthérique par l'ablation des fausses membranes et les cautérisations phéniquées est applicable chez les enfants comme chez les adultes; 2° tous les adultes et presque tous les enfants ont guéri; il est essentiel que le traitement soit

appliqué dès le début; 3° ce traitement, appliqué à temps, peut prévenir le croup; 4° même après la trachéotomie, il est nécessaire de continuer le traitement de l'angine par la même méthode. *M. Gaucher* fait ensuite remarquer qu'il n'y a pas à redouter d'intoxication phéniquée, tous les malades ayant émis des urines noires sans qu'on ait observé un seul accident d'intoxication; il rappelle aussi pour répondre à quelques objections que les simples attouchements, les cautérisations insuffisantes laissent persister le danger et qu'il est important de pratiquer les cautérisations phéniquées sur une muqueuse dénudée.

Séance du 23 *novembre.* — *M. Féréol* rappelle les principaux traits de la maladie décrite par Glénard, de Lyon, il y a deux ans, dans un travail intitulé : « Entéroptose et neurasthénie. » Il a eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas d'entéroptose qui confirment la description de Glénard. Le diagnostic de cette affection est souvent entouré de grandes difficultés, principalement chez les gens obèses, chez lesquels il est impossible de constater un des signes les plus importants, la corde colique transverse; on se guidera alors sur l'existence des troubles vagues dont l'ensemble est désigné sous le nom de neurasthénie, sur les troubles digestifs, constipation interrompue par des débâcles diarrhéiques, bouche amère, langue sale, flatulence, etc. Parmi eux, il en est deux qui paraissent avoir une importance particulière : 1° l'intolérance pour le lait, alors même que le malade n'y répugne pas; 2° une insomnie spéciale, qui survient entre deux et quatre heures du matin et ne permet plus au malade de se rendormir. Enfin, on peut affirmer l'existence do l'entéroptose quand les malades sont instantanément soulagés par une pression exercée sur le bas-ventre de bas en haut, et que le malaise reparaît dès qu'on laisse les viscères redescendre dans leur position habituelle. M. Féréol fait ensuite un parallèle intéressant entre l'entéroptose de Glénard et la dilatation de l'estomac de Bouchard; ces deux affections si semblables dans leur complexus symptomatique répondent cependant à des lésions anatomiques différentes; l'entéroptose en particulier est une entité morbide dont la réalité a été maintenant prouvée par un certain nombre d'examens anatomiques. Le traitement, tel que l'a formulé Glénard (laxatifs, alcalins, application d'une sangle pelvienne), a une efficacité incontestable.

M. Millard fait une communication sur la curabilité de la cirrhose à propos de trois cas de guérison qu'il a observés récemment. Il

s'agit de trois malades alcooliques présentant tout le tableau symptomatique de la cirrhose classique. Il y a cependant lieu de remarquer que dans les trois cas, le foie, au lieu d'être atrophié, était augmenté de volume; aussi préfère-t-il au terme de cirrhose qui donne l'idée d'atrophie et d'incurabilité, la dénomination d'hépatite chronique. Cette phase d'hypertrophie pendant laquelle on observe déjà tous les phénomènes de l'affection hépatique est la seule susceptible de régression et de guérison. Le traitement qu'il a employé consiste uniquement dans une combinaison du régime lacté avec les diurétiques et les purgatifs, sans hydrothérapie, ni iodure de potassium, mais avec l'action adjuvante d'une ou plusieurs paracentèses. L'abstinence très prolongée, pour ne pas dire indéfinie, du vin et des spiritueux, est une condition *sine qua non* du succès.

Séance du 14 décembre. — A propos de la curabilité de l'hépatite chronique alcoolique, *M. Millard* fait une communication sur la thèse récente du Dr *Françon*, de Lyon. Ce travail consciencieux conclut à l'incurabilité de la cirrhose; cette opinion exclusive ne s'accorde pas avec un grand nombre de faits connus actuellement, auxquels viennent s'ajouter ceux qu'a fait connaître dans la séance précédente M. Millard et d'autres que présentent M. Hallopeau et M. Joffroy.

M. Troisier lit une observation d'adénopathies susclaviculaires, inguinales et axillaires dans un cas de cancer de l'ovaire.

M. Barié étudie les rapports que peut présenter le goitre exophthalmique avec le tabes dorsal. D'une observation intéressante qu'il communique à la Société, il croit pouvoir tirer les conclusions suivantes : 1° On peut voir survenir, dans le cours du tabes dorsal, les signes cliniques propres au goitre exophthalmique; 2° ces phénomènes ne doivent pas être considérés comme la caractéristique d'une maladie de Basedow, évoluant parallèlement au tabes, par le fait d'une coïncidence fortuite; 3° ils sont l'expression d'un complexus pathologique, dont le point de départ réside surtout dans le centre bulbo-protubérantiel; 4° par cette origine, le goitre exophthalmique dans le tabes peut être rapproché des troubles bulbaires déjà connus et bien décrits dans l'ataxie locomotrice, tels que les névralgies du trijumeau, le vertige de Ménière, les troubles du goût, etc.; 5° cette parenté étroite permet de supposer qu'à l'exemple des troubles bulbaires précités, le goitre exophthalmique peut se manifester, non pas seulement dans la période d'état du tabes dorsal, mais peut-être

encore comme phénomène du début, formant un véritable préliminaire aux accidents tabétiques proprement dits ; 6° ce goitre exophthalmique symptomatique est lié probablement à une simple hyperémie congestive de la zone bulbo-protubérantielle, et peut s'amender sous l'influence des moyens thérapeutiques qui agissent sur les petits vaisseaux, tels que l'ergot de seigle et la faradisation; 7° il est possible que des lésions profondes succèdent peu à peu au travail congestif initial ; 8° les conditions étiologiques du goitre exophthalmique dans le tabes sont mal connues; l'hystérie, la neurasthénie, l'hérédité nerveuse y prédisposent probablement.

M. Joffroy combat les conclusions précédentes et communique quelques observations d'après lesquelles il pense, au contraire, que la maladie de Basedow et la maladie de Duchenne peuvent être réunies chez le même sujet; c'est ordinairement l'ataxie locomotrice qui se développe en dernier lieu; l'ataxie locomotrice seule peut donner lieu à de la tachycardie et peut-être aussi à un léger degré de protrusion des yeux rappelant certaines formes frustes de la maladie de Basedow.

Séance du 28 décembre. — *M. Barth* présente un mémoire intitulé : « Du lymphome malin et de son traitement par les injections interstitielles d'arsenic ». Ce traitement a eu les meilleurs résultats dans trois cas qu'il a observés; il y a lieu de penser que dans le lymphadénome, décrit par Trousseau sous le nom d'adénie, cette médication agit à la manière d'un spécifique; cette maladie spéciale est probablement d'origine parasitaire et infectieuse.

M. Lereboullet fait une communication sur le pronostic de la pleurésie hémorrhagique de laquelle il résulte, si l'on élimine les cas où l'épanchement sanguinolent est dû à une maladie infectieuse grave ou au cancer de la plèvre, que la nature hémorrhagique d'un épanchement pleural n'aggrave en rien le pronostic de la maladie.

M. Juhel-Rénoy vient encore de vérifier dans sa pratique de l'année 1888 les résultats favorables du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids; les conclusions qu'il avait formulées dans une communication du mois de janvier restent les mêmes; la statistique dont il dispose actuellement réduit à 5,49 pour 100 le taux de la mortalité.

G. LAUTH.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De la thyroidectomie. (Chrétien, Th. doct., 1888.)

Après avoir rappelé rapidement les principales périodes par lesquelles a passé l'extirpation du corps thyroïde pour des tumeurs, et nous avoir signalé à plusieurs reprises des séries d'années pendant lesquelles ,soit en France, soit à l'étranger, cette opération fut abandonnée par les chirurgiens, effrayés tantôt par les hémorrhagies, tantôt par les sections nerveuses, Chrétien nous montre qu'à l'heure actuelle les chirurgiens allemands, qui à un moment donné enlevaient les tumeurs du corps thyroïde dans un simple but cosmétique, sont arrêtés par une conséquence inattendue et jusqu'à présent irrémédiable de cette opération, la cachexie stumipsive. Après avoir fait succéder à l'extirpation totale l'ablation partielle et l'énucléation interglandulaire, des partisans les plus ardents de la thyroïdectomie, Billroth, Wofler, en sont revenus aux ligatures artérielles de Jones, Brodie et Langenbeck.

Chrétien décrit les procédés d'ablation, soit totale, soit partielle d'énucléation du corps tyroïde et termine son chapitre de médecine opératoire par quelques pages consacrées à l'extirpation des glandes thyroïdes accessoires.

Après avoir exposé les accidents immédiats et secondaires de ces opérations, l'auteur cherche si l'on peut trouver dans les attributions physiologiques du corps thyroïde la cause ou l'explication de tous ces accidents. Pour lui, elle y fait complètement défaut et il nous semble avoir rejeté bien légèrement l'hypothèse qui fait dépendre les troubles des cachexie stumipsive d'irrégularités d'irrigation du cerveau, le corps thyroïde étant enlevé. Le seul argument qu'il fait valoir contre la théorie du professeur Guyon est que dans les extirpations d'un seul lobe on ne trouve pas de lésions dans la partie correspondante des hémisphères cérébraux. Aurait-il oublié les nombreuses anastomoses entre les troncs afférents du cerveau au niveau de la base du crâne?

Enfin, il semble que l'auteur, à la fin de sa thèse, conclut singulièrement au sujet des indications ou contre-indications de la thyroïdectomie puisqu'il se contente de nous dire en terminant que la thyroïdectomie, grâce aux progrès de l'extirpation, donne aujourd'hui d'excellents résultats. Alors que veulent dire les nombreuses pages qu'il a consacrées au courant de sa thèse, aux accidents éloignés de cette opération ?

La maladie de l'empereur Frédéric III. Rapports officiels des médecins allemands, traduits par le Dr Luc. (Paris, Hinrichlen, 1888.)

Traduction soignée par un homme très compétent. Quelques-uns de ces rapports présentent au seul point de vue de la pathologie, un vif intérêt.

Contribution a l'étude de la maladie de Morvan, par le Dr d'Oger de Spéville. (Paris, thèse, Steinheil, 1888).

Monographie complète sur l'affection découverte par le Dr Morvan et décrite par lui sous le nom de *Parésoanalgésie à panaris multiples.*

L'auteur y défend l'origine centrale de ce syndrome clinique.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MARS 1889

MEMOIRES ORIGINAUX

DE LA DILATATION DE L'ESTOMAC DANS SES RAPPORTS AVEC LES AFFECTIONS CHIRURGICALES.

Par M. BAZY,
Chirurgien des hôpitaux.

AVANT-PROPOS

Dans la séance du 14 mai 1888, M. le professeur Bouchard me faisait l'honneur de présenter à l'Académie des Sciences une note, où j'établissais les rapports qui me paraissent exister entre la dilatation de l'estomac et certaines affections chirurgicales et l'influence que peut exercer cette dilatation sur la marche de lésions spontanées ou chirurgicales.

Avant de lancer cette idée dans la circulation, on comprend que j'ai voulu l'appuyer d'une autorité sérieuse ; je ne pouvais lui donner de meilleur parrain que celui qui a si bien étudié la dilatation gastrique et son influence sur les maladies. Que cet éminent maître me permette de l'en remercier bien vivement. J'ai appris avec non moins de satisfaction que mes idées sur la question avaient eu l'approbation du professeur Verneuil lequel pense voir ainsi se rétrécir le champ des propathies inconnues qui viennent de temps en temps obscurcir nos statistiques opératoires et dérouter nos prévisions les mieux fondées en apparence. En d'autres termes, M. Verneuil avait vu, comme d'autres, comme moi, survenir à la suite d'opérations ou dans le cours de maladies chirurgicales

déterminées, des complications plus ou moins graves, quelquefois mortelles, qui ne pouvaient être expliquées ni par le diabète ni par le paludisme ni par une affection intercurrente des reins ou du foie, etc. Son esprit, pas plus que le nôtre, n'était satisfait en pareille circonstance. Nous espérons que la connaissance de la dilatation de l'estomac et de l'influence qu'elle peut exercer nous fournira, dans quelques circonstances, la clef d'une énigme difficile ou impossible à débrouiller.

Quoi qu'il en soit, on conçoit combien m'a été précieux l'appui de ces deux savants maîtres. C'est ce qui m'a encouragé à publier ce travail.

§ Ier.

Les travaux du professeur Bouchard et ceux de ses élèves ont montré qu'il existe un lien étroit entre la dilatation de l'estomac et certaines maladies, les unes résultant d'un trouble nutritif, les autres, comme la fièvre typhoïde, dérivant d'un agent infectieux.

Il y a longtemps que j'avais pensé que cette dilatation de l'estomac pouvait expliquer les accidents graves survenant chez certains malades, mais la démonstration me manquait. Sans avoir la prétention de résoudre définitivement la question, je crois utile aujourd'hui de publier quelques observations et d'appeler l'attention de mes confrères sur les rapports qui peuvent exister entre la dilatation de l'estomac et certaines affections septiques à allures graves.

Dans toute maladie infectieuse, grave ou non, il faut tenir compte, pour juger de la marche et du pronostic de l'affection, des deux facteurs principaux : 1° l'agent infectieux, 2° le terrain sur lequel cet agent évolue.

L'agent nous le connaissons souvent : il peut être le même dans un certain nombre de cas déterminés, et cependant quelle différence dans l'évolution : ici nous assistons à une maladie à allures simples, bénignes, à accidents localisés avec réaction fébrile modérée et même quelquefois nulle; ailleurs au contraire, nous nous trouvons en présence d'accidents

graves d'emblée, à marche extensive, à allures rapides, avec une fièvre très vive, et un état général dénotant l'infection de tout l'organisme. L'agent infectieux est le même; les désordres qu'il produit sont différents : dans un cas il a trouvé un terrain stérile; dans l'autre un terrain approprié à son développement rapide.

Nous pouvons souvent nous expliquer la gravité de certaines affections chez nos malades; en les interrogeant avec soin, ou même au premier coup d'œil, nous voyons que nous avons affaire soit à des alcooliques, soit à des diabétiques, à des albuminuriques, soit à des surmenés, etc., etc. Mais il arrive aussi, et plus fréquemment peut-être qu'on ne croit, de ne trouver aucune de ces conditions. C'est dans des cas analogues qu'il faut songer à la dilatation de l'estomac.

Le premier fait que j'ai pu recueillir remonte à cinq ans : il me frappa à cette époque d'autant plus que je ne pouvais pas m'expliquer la cause des accidents en présence desquels je me trouvais : ce n'est que plus tard que je pensai en avoir l'explication.

Obs. I. — Je fus appelé à voir à Montlignon avec le Dr Hourlier, un homme âgé de 35 ans environ qui était atteint d'une lymphangite diffuse avec tuméfaction considérable de toute la jambe et traînées de lymphangite occupant la partie antéro-interne de la cuisse jusqu'aux ganglions de l'aine, qui étaient tuméfiés et douloureux ; mais en même temps il existait une fièvre très vive, 40° ; la langue était sèche, le malade était dans un état de subdélirium constant avec agitation continuelle.

Cette lymphangite était probablement consécutive à une écorchure du pied ou des orteils, mais nous ne trouvâmes que des traces à peine visibles, et comme la lésion était minime, je m'enquis de la santé générale antérieure. Les renseignements qu'on nous donna furent très vagues. Le malade n'était pas un surmené; il n'était pas alcoolique, comme la chloroformisation nous le prouva.

Je passai au plus pressé. Nous tombâmes d'accord qu'il

fallait faire un traitement énergique et, séance tenante, après avoir endormi le malade, qui arriva à la résolution, très tranquillement, sans avoir la plus petite excitation, je fis quatre grands débridements au thermo-cautère sur la jambe, et des cautérisations ponctuées tout le long des trajets lymphangitiques de la cuisse. Nous pansâmes ensuite avec des compresses trempées dans une solution d'acide phénique au 1/100. J'avoue que je me retirai, emportant peu d'espoir de conserver ce malade, tellement il était bas.

Néanmoins, il guérit complètement. Les grands débridements, les cautérisations larges avaient suffi pour faire tomber la fièvre. Les eschares s'éliminèrent : la rougeur et l'œdème disparurent peu à peu, et cet homme revint complètement à la santé.

Le Dr Hourlier, frappé comme moi de la gravité de pareils accidents et de la rapidité de leur évolution, en rechercha la cause; il ne trouva ni maladie antérieure, ni diathèse, pas de glycosurie, pas d'albuminurie.

Dès qu'il fut rétabli complètement, le malade demanda des conseils à M. Hourlier sur l'état de son estomac dont il souffrait depuis longtemps. Notre confrère, en habile clinicien qu'il est, reconnut une dilatation de l'estomac et conduisit son malade chez le professeur Bouchard qui confirma le diagnostic et le soumit au traitement dont il ne tarda pas à ressentir les bienfaisants résultats.

Quand ces faits me furent racontés par le Dr Hourlier, je fus frappé d'une part de l'inanité de nos recherches dans le sens de maladies ou de diathèses reconnues comme étant des causes d'aggravation et de malignité pour certaines autres maladies infectieuses ou non, je fus frappé, dis-je, de l'inanité de ces recherches et d'autre part de la coïncidence entre la dilatation de l'estomac et cette grave maladie, sorte de phlegmon diffus que nous avions été assez heureux pour enrayer.

Je me promis de rechercher s'il serait possible de trouver encore de pareilles coïncidences. Malheureusement, pendant quelque temps, le champ d'observation m'a manqué. D'un autre côté, quand on apporte une théorie nouvelle, il est bon

de l'étayer sur des faits qui n'aient, autant que possible, pas à subir d'objections sérieuses, et de n'apporter que des observations concluantes, où la dilatation de l'estomac joue un rôle à l'exclusion de tout autre.

§ II.

J'ai classé les faits dans deux catégories : dans la première catégorie, je range les maladies chirurgicales à type infectieux grave et où la gravité de l'état a été primitive et non consécutive à un acte chirurgical. Dans l'autre catégorie, je rangerai les cas où une intervention chirurgicale a été suivie d'une complication plus ou moins sérieuse.

A la première catégorie appartient le fait que je viens de citer.

J'en ajouterai deux autres.

Le premier a été recueilli il y a deux ans à l'hôpital du Midi, alors que je remplaçais mon maître et ami le Dr Humbert. Voici cette observatiou telle qu'elle a été recueillie par l'interne du service, M. Thiéry :

Obs. II. — Le nommé Jules-Pierre Gaillard, âgé de 56 ans, infirmier-lampiste, constitution robuste, entré le 29 août 1886, salle 4, lit no 17.

Malade ordinairement bien portant. Vigoureux.

Il y a huit jours le malade en maniant une planche se fait, avec un clou qu'il cherche à redresser, une légère blessure à la pulpe du pouce de la main droite il n'y porte aucune attention. Deux ou trois jours après il remarque un petit foyer purulent sous-épidermique ; dans l'intervalle il a fait son ouvrage comme à l'ordinaire, nettoyant les lampes, et transportant des paniers à ordures, d'où infection de la plaie.

28 août. Le samedi 28 août il travaille encore, mais le dimanche 29 il vient nous trouver : la main est très enflée, œdémateuse ; l'œdème remonte jusqu'à la partie moyenne du bras.

Le 29. Il est reçu dans les salles et présente le lendemain de nombreuses traînées rouges de lymphangite, surtout du côté radial : pas de glanglion épitrochléen ; adénite axillaire peu prononcée mais douloureuse. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines. Bains

phéniqués de 2 heures 2 fois par jour (à 1/100), dans l'intervalle pansement phéniqué humide, nous recherchons s'il existe des signes d'intoxication alcoolique nous n'en trouvons pas de nettes ; pas de tremblement de la langue ni de la main, pas de rêves nocturnes, pas pituites matutinales, pas de troubles sensitifs, en revanche l'estomac descend à 2 travers de doigt au-dessous de l'ombilic et déborde d'autant du côté droit.

3 septembre. Le phlegmon se déclare ; le 3 septembre on amène le malade à l'amphithéâtre : Anesthésie chloroformique, première incision cubitale et deuxième palmaire (M. Bazy) ; il sort du pus des gaînes profondes. On passe deux drains avec le trocart de Chassaignac. Les incisions intéressent l'aponévrose qui apparaît verdâtre : l'incision supérieure a porté au lieu d'élection de la ligature de la cubitale au 1/3 inférieur : On continue les bains quotidiens et les pansements phéniqués et iodoformés ; 1 gr. de sulfate de quinine tous les jours.

Le 6. Le malade va mieux, moins de douleurs ; l'œdème diminue. Le 6 sept. au soir hémorrhagie considérable par la plaie cubitale ; j'applique la bande d'Esmarch et on enlève le pansement puis la bande. L'hémorrhagie s'est arrêtée. Anémie considérable.

Les 7-8. La fluctuation devient manifeste à la région dorsale de la main ; douleurs vives et phén. de suppuration du côté de l'articulation.

Le 9. Anesthésie. M. Bazy fait une incision dorsale à la main, empiétant sur la partie inférieure de l'avant-bras : extirpation d'un os du carpe pour faciliter le drainage ; on passe un tube à travers l'articulation radio-carpienne. Ecoulement considérable de pus.

Une contre-ouverture est faite à la partie inférieure et deux gros drains sont passés ; injections détersives.

Enfin deux autres incisions palmaires pour faciliter le drainage ; en tout 3 tubes placés ; écoulement d'une grande quantité de pus phlegmoneux.

Soir, pansement iodoformé. Repos au lit.

Le malade ne souffre pas, la plaie de l'avant-bras va bien.

Tood et pilules extrait de quinquina depuis 4 jours. Alimentation liquide.

Le 10. Depuis l'hémorrhagie les téguments sont pâles, comme terreux. La veille de l'hémorrhagie le teint nous avait paru subiétérique.

Le 12. 1 bain phéniqué de 4 heures par jour, injection pansements.

Les 13-14. On annonce au malade la nécessité d'une intervention plus radicale.

Du 15 au 18. Le malade mange un peu mieux ; il a beaucoup maigri et nous inspire de l'inquiétude; son moral est très affaibli.

Le 20 soir. Le malade a divagué et quitte son lit; depuis quelques jours il est très déprimé ; l'anémie s'accentue. Urines, rien.

Hier nous avons remarqué à la partie supérieure postérieure et interne du bras une traînée de lymphangite.

Le 21. Incision d'un abcès à ce niveau, et autre incision allant jusqu'aux muscles à la partie interne et supérieure de l'avant-bras.

Du 20 au 24. Le pansement est fait tous les jours. Bains phéniqués multiples ; la lymphangite disparaît le 23; la suppuration est moindre. Le malade présente des alternatives de lucidité et de subdélirium ; il ne sait où il est et veut retourner au Midi.

Dans la nuit du 22 au 23 il se lève cinq fois.

Le 23 au soir. 1 piqûre de morphine ; la nuit est bonne.

L'amaigrissement fait de rapides progrès.

Du 23 au 25. Le malade est plus gai ; il mange bien mais le subdélirium persiste, il devient fort difficile de distinguer les intervalles de lucidité et d'égarement.

Localement la suppuration est assez abondante ; la plaie a de la tendance à se déterger.

M. Bazy ayant quitté le service, M. Segond le voit le 25, il retarde l'intervention jusqu'au 27, car en ce moment et par suite de l'œdème inflammatoire l'amputation n'est possible qu'à la partie moyenne du bras.

Du 26 au 27. Dans la nuit du 26 au 27 le malade a été plus tranquille bien qu'il ait encore essayé de se lever à plusieurs reprises. Il demande qu'on le débarrasse de son membre.

Le 2 octobre. Incision (Thiéry) d'un petit abcès développé sur la traînée de lymphangite du bras ; le lendemain tout œdème disparaît.

Le 6. Examen des urines, rien. Auscultation, rien. Le malade ne délire plus depuis 8 jours ; les plaies ont bon aspect mais l'exfoliation des tendons est complète et la main condamnée à l'impotence et difforme. M. Segond juge le moment apportun et veut bien nous (Thiéry) laisser le choix de l'opération. Nous pensons que l'on peut tenter de conserver au malade une portion d'avant-bras, quitte à désarticuler si l'opération n'est pas praticable.

Amputation de l'avant bras au 1/3 supérieur ; les lambeaux sont bons, l'antérieur un peu large ; car nous avons profité des incisions

de débridement, 3 ligatures importantes ; 4 accessoires. L'opération avec l'anesthésie dure 20 minutes environ.

On ne réunit pas, vu l'état lymphangitique des téguments: on interpose entre les lambeaux des doubles de gaze phéniquée ; pansement phéniqué humide, compression légère. Température le soir de l'opération 37° ; le lendemain 37° 6.

Le 7. Le pansement est renouvelé le lendemain, aucun écoulement; la nuit a été excellente le malade est tranquille, il mange bien.

Du 6 au 13. Pansement humide renouvelé tous les jours. Dès le troisième jour la suppuration s'établit franchement ; la plaie bourgeonne franchement ; les parties sphacélées des ligatures s'éliminent, on interpose toujours une lame de gaze.

Etat géneral parfait ; le malade prend de l'embonpoint.

On rapproche les lambeaux par des circulaires de gaze phéniquée ; on réprime quelques bourgeons charnus au nitrate d'argent.

Le malade qui attend son placement à Bicêtre peut être considéré comme guéri fin octobre.

Examen de la main et de l'avant-bras amputés.

Tissu cellulaire épais, lardacé.

Muscles pâles infiltrés jusqu'au niveau du 1/3 inférieur de l'avant bras ; à ce niveau les tendons ne sont plus exfoliés.

La gaîne des fléchisseurs au niveau du canal carpien et de la paume de la main est prise; les tendons exfoliés : les aponévroses verdâtres, macérées.

Tendons fléchisseurs des doigts rétractés ; pas de pus dans les gaînes.

Températures relevées du 29 août au 30 septembre.

		matin	soir	
Août	29	»	38°8	
	30	38°4	39°6	
	31	39°2	38°8	
Septembre	1	39°3	39°4	
	2	38°2	39°8	
	3	39°	40°4	incisions multiples.
	4	38°8	38°8	
	5	37°2	38°6	
	6	37°2	39°	
	7	37°2	38°2	

8	37°4	37°2	
9	37°2	39°4	ablation de quelques os du carpe.
10	37°6	38°5	
11	37°8	38°2	
12	37°4	39°4	
13	37°	39°4	
14	37°4	38°6	
15	37°4	39°4	
16	37°	38°5	
17	37°	39°2	
18	38°4	39°8	
19	39°2	39°2	
20	»	37°4	

La température redevient normale ou à peu près.

Le troisième cas a été observé par moi dernièrement dans la clientèle du docteur Doré qui m'avait fait l'honneur de me demander mon avis et mon intervention.

Obs. III. — M. B..., 56 ans, a toujours joui d'une bonne santé ; il est actif, gai, assez vigoureux, embonpoint moyen.

Je suis appelé à le voir le 30 août 1887 et je constate sur la fesse gauche une tuméfaction assez diffuse, avec œdème et induration des téguments, siégeant au voisinage de l'anus et du périnée. Tout près de la marge de l'anus existe une plaque de gangrène noire de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes; elle date de la veille. La palpation me fait reconnaître à ce niveau l'existence de gaz peu nombreux mais suffisants néanmoins pour crépiter de temps en temps sous mon doigt. En même temps, je constate l'existence d'une balano-posthite avec rougeur et état quasi-lardacé du prépuce. Le teint est terreux, le pouls à 8", la peau un peu chaude, 38° environ.

Voici les renseignements qui me sont fournis par mon confrère. Sept jours auparavant, le malade s'était plaint de douleurs en urinant, d'une espèce d'ardeur, de brûlure et puis avait été pris de rétention d'urine qu'un seul cathétérisme avait suffi à faire disparaître. Cette ardeur avait continué mais s'était

assez vite apaisée : il ne restait qu'une certaine fréquence des mictions. Cependant, deux jours après, il s'était montré, du côté de l'anus ou mieux sur la face interne de la fesse gauche, une tuméfaction qui avait donné lieu à la sensation de fluctuation. Une incision faite à ce niveau n'avait rien donné. La veille de ma visite, était survenue l'eschare dont j'ai parlé plus haut. C'est alors qu'étonné par la marche des accidents, le docteur Doré me demanda de voir le malade avec lui et que je constatai l'état relaté plus haut.

Je recherchai la cause de cette gangrène et je vis bientôt qu'il ne pouvait s'agir d'un abcès de la fosse ischio-rectale; par conséquent l'introduction des matières fécales dans le tissu cellulaire ne pouvait l'expliquer; il n'y avait pas d'écorchure qui pût donner lieu à un abcès,

Il fallait donc songer à une gangrène primitive. Du reste les accidents qui se produisirent du côté de la verge et la marche de la maladie nous prouvèrent que nous avions affaire à une maladie générale, à une intoxication profonde de toute l'économie.

J'examinai l'état général: pas d'alcoolisme, pas de surmenage, pas de diabète; l'examen des urines nous révéla (le 2 septembre) environ 80 centigrammes d'albumine par litre, dont l'état infectieux actuel nous donnait l'explication, mais jamais il n'y avait eu d'œdème, ni passager, ni persistant; pas de troubles de la vue, pas de polyurie, rien au cœur. Le docteur Doré, qui connaissait le malade depuis longtemps ne lui connaissait aucune tare.

Seulement depuis deux ans le malade se plaignait de son estomac, il avait des renvois aigres, son ventre se ballonnait après qu'il avait mangé; mais il avait peu fait attention à cet état.

L'examen méthodique de l'estomac ne fut pas possible, c'est pourquoi je ne relate pas ses résultats qui paraissent cependant positifs.

Le traitement consista à faire un large débridement au niveau du point tuméfié; il ne sortit pas de pus, il ne sortit que des gaz et je tombai dans une grande cavité, exclusive-

ment sous-cutanée, ne s'enfonçant pas dans la fosse ischio-rectale et dont les parois étaient grises, indurées, mortifiées en un mot. Je lavai à plusieurs reprises avec la liqueur de Van Swieten ; traitement général : alcool, extrait mou de quinquina, sulfate de quinine.

Le 1er septembre, deux jours après, l'état était le même, sauf que le prépuce était un peu plus tuméfié et présentait une plaque de gangrène au niveau de la couronne. Je débridai largement le prépuce et je vis que cette plaque gangréneuse s'étendait sur la muqueuse plns que sur la peau.

Le lendemain cette plaque s'était étendue ; de même les bords de la plaie périanale tendaient à se mortifier, aussi fut-il convenu que nous ferions une cautérisation énergique des deux régions gangrénées. C'est ce qui fut fait le 3 septembre; Le malade étant endormi au chloroforme j'enlevai au thermocautère toute la partie gangrénée de la verge, en me tenant au delà des limites du mal, et puis j'enfonçai profondément le thermocautère dans la zone inflammatoire environnante.

Je cautérisai aussi très énergiquement la cavité périanale et ses environs.

Ce jour-là nous remarquâmes sur la hanche droite au niveau du grand trochanter une tache ecchymotique de la grandeur d'une pièce de cinq francs ; l'état général continuait à n'être pas bon, malgré un traitement actif.

L'état local resta stationnaire, les eschares n'ayant aucune tendance à s'éliminer et la gangrène paraissant définitivement arrêtée.

Le 8, se montrèrent sur tout le corps et en particulier dans le dos et sur les fesses des *pétéchies très confluentes*, quelques-unes réunies de façon à former des plaques d'un violet intense et de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes à une pièce de cinq francs.

Il est mort le 13 septembre sans que la gangrène eût fait des progrès. Mais son état général qui avait eu une légère tendance à se relever après la cautérisation, était devenu pire de jour en jour.

La langue était devenue de plus en plus sèche, la fièvre de-

venue encore plus forte et le malade était mort avec tous les symptômes d'un empoisonnement et avec une température qui avait atteint 39°8 et était à 39°6 la veille de sa mort.

Le purpura a été signalé par le professeur Bouchard comme une des complications de la dilatation de l'estomac. Ce cas est à ajouter à ceux qu'il a signalés.

Ce cas de gangrène d'emblée est à rapprocher de celui que M. Le Dentu a publié dans la *France Médicale* (28 juillet 1877) et qu'il a attribué au surmenage.

§ III.

Voilà trois cas d'affections soi-disant spontanées, graves, et dont la gravité n'a pu être expliquée par nous qu'en invoquant une coïncidence, une affection pathologique concomitante. Si nous nous reportons au livre de M. Bouchard sur *les autointoxications dans les maladies*, et à la thèse de son élève Legendre (dilatation de l'estomac et fièvre typhoïde) nous voyons que la dilatation de l'estomac est une cause prédisposante à une maladie infectieuse au premier chef, la fièvre typhoïde, qu'elle prédispose à certains états morbides pyrétiques mal définis, embarras gastrique, fièvre catarrhale, etc.) Pourquoi dès lors ne pas admettre qu'elle est une cause prédisposante de la gravité de certains accidents des plaies?

On admet (que le surmenage, l'alcoolisme, etc., constituent de très bonnes conditions pour la production d'accidents septiques ; on admet que les malades atteints d'une affection rénale sont presque des *noli me tangere*, et qu'en tous cas il faut mettre beaucoup de circonspection à leur faire la plus petite opération chirurgicale ? On admet de plus que tous ces malades quand ils sont blessés sont exposés aux plus graves complications ?

Pourquoi donc, ainsi que le fait remarquer le professeur Bouchard, refuser à l'estomac une influence que l'on donne si volontiers au rein ?

« Je me représente le rein, dit M. Bouchard, page 181, « comme un organe d'une dignité fonctionnelle inférieure à

« celle du tube digestif; il rejette au dehors de la matière sans « la modifier, et cependant que de troubles ces maladies font « apparaître dans l'organisme !

« Que ne peut-il donc se passer quand l'estomac est lésé, « lui dont le dérangement fonctionnel dérange tout l'intestin? « Comment son dérangement ne retentirait-il pas dans tout « l'organisme? Songez à l'importance physiologique du tube « digestif. Il introduit dans l'organisme toute la substance « solide et liquide, tout, sauf l'oxygène, et avant d'introduire « la matière, il doit l'élaborer. Il n'a donc pas seulement un « rôle d'émonctoire, mais son mauvais fonctionnement doit « vicier certains appareils d'émonction et les cellules de tout « l'organisme. »

On ne saurait mieux dire ; c'est pourquoi j'ai tenu à citer textuellement.

Je disais qu'on admettait bien que les surmenés, les alcooliques, etc.,étaient prédisposés à toute espèce de lésions graves au point de vue chirurgical. Est-ce que les dilatés ne sont pas des surmenés : « Ce sont en général des malades frileux « (Bouchard, *loc. cit.*, page 174) ; ils ont cependant des sueurs « faciles, nocturnes ou diurnes, et après le moindre exercice, « une promenade à pied sur un terrain uni, après avoir monté « deux étages. »

Est-ce que les dilatés ne sont pas des intoxiqués ? L'urticaire n'est pas rare chez les dilatés (Bouchard) et « je pense d'ail- « leurs que l'urticaire est souvent d'ordre toxique (id.) » On voit fréquemment chez eux l'acné des tempes et l'acné rosée, comme chez les alcooliques. »

Je n'insiste pas ; car ce n'est pas, il me semble, faire une hypothèse hasardée que de dire : à côté de l'alcoolisme, du surmenage, du diabète, de l'albuminurie, il faut ranger la dilatation de l'estomac, et de même que le chirurgien s'occupe des premiers, il doit aussi s'occuper et se préoccuper de cette dernière.

Je n'apporte pas un grand nombre d'observations, mais la question est toute nouvelle ; les relations qui peuvent exister

entre telle ou telle complication chirurgicale et la dilatation n'ont jusqu'ici attiré l'attention de personne : le jour où on voudra le faire, je suis certain que les faits se multiplieront. Un certain nombre passent inaperçus : ainsi nous trouvons dans un mémoire de notre collègue et ami Barette (contribution à l'étude des maladies chirurgicales infectieuses. Revue de chirurgie 10 août 1887, page 613) la relation d'une observation d'amputation de la mamelle suivie de mort. A l'autopsie on trouva des reins atteints de sclérose peu avancée avec une néphrite catarrhale récente, mais la sclérose était une quantité négligeable, puisqu'il est dit qu'avant l'opération les urines ne contenaient ni albumine ni sucre et que l'urée s'éliminait en quantité ordinaire; le malade ne présentait non plus aucune tare organique apparente; mais l'autopsie trouve que l'estomac est de capacité assez grande; cet estomac de capacité assez grande ressemble fort à un estomac dilaté. On ne prend pas en général la peine de noter la capacité de l'estomac quand elle ne vous frappe pas. Je ne veux pas dire que dans l'espèce ce soit la dilatation stomacale qui soit cause de la mort; j'admets avec l'auteur du mémoire qu'il y a eu infection de la plaie, mais l'agent infectieux a trouvé un milieu de culture favorable et c'est, je crois, la dilatation de l'estomac qui l'a créé. C'est assurément, il faut l'avouer, une coïncidence singulière que de voir réunis la dilatation de l'estomac et les accidents chez cette opérée, et pour mon compte, je suis tenté d'y voir autre chose qu'une coïncidence, j'y vois une relation directe. Nous ne connaîtrions pas le professeur de la Charité; nous ne saurions pas les soins minutieux avec lesquels M. Trélat procède à ses opérations, nous n'aurions pas été témoin des précautions et des garanties dont il s'entoure pour empêcher l'infection des plaies, que nous serions suffisamment édifié par la lecture du mémoire, où M. Barette retrace et décrit la pratique de son maître. Pourquoi donc, puisque ces précautions sont les mêmes pour tous les opérés, est-ce sur celle-là qu'éclatent les accidents? On avouera que c'est là une coïncidence bizarre. Je ne veux pas dire que la dilatation de l'estomac ait créé chez cette malade l'agent infectieux de

toutes pièces; je crois que cette dilatation a créé un milieu favorable à la pullulation de cet agent.

Dans le fait suivant, il en a été manifestement ainsi : je le résume en peu de mots.

Obs. IV. — Un malade subit la dilatation forcée du sphincter anal pour des hémorrhoïdes; cette opération entraîne une rétention d'urine pour laquelle le malade est sondé par un autre que par moi. Je suis appelé à voir le malade à ce moment; il avait de la rétention d'urine et aussi des douleurs très vives en urinant : la prostate était très grosse, douloureuse et proéminait dans le rectum; le malade a à plusieurs reprises et à plusieurs jours d'intervalle de violents frissons : il avait un abcès de la prostate qui, au bout de quelques jours, s'évacue par l'urètre : il guérit très bien.

Or, il avait des troubles digestifs très prononcés : il consulte le professeur Bouchard, qui me fait constater l'existence d'une dilatation considérable de l'estomac. Il descendait à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic et le dépassait de quatre à droite. Assurément le cathétérisme peut amener un abcès de la prostate; mais combien de fois n'a-t-on pas vu des cathétérismes négligés n'être suivis d'aucun accident? Ici il survient un accident et c'est chez un dilaté! Je ne puis m'empêcher de noter la coïncidence d'un abcès de la prostate et de la dilatation de l'estomac, d'autant plus que c'est immédiatement après le premier cathétérisme que la prostatite est apparue : les trois autres cathétérismes auxquels le malade a été soumis ont été faits par moi, et d'une manière absolument aseptique.

Cette coïncidence je l'ai notée encore dans le cas suivant :

Obs. V. — M. d'O..., Brésilien, vient me consulter pour un rétrécissement de l'urèthre traité autrefois en Portugal par un chirurgien connu et qui a récidivé. La dilatation simple étant devenue douloureuse et très difficile à obtenir, je propose l'uréthrotomie interne qui est acceptée.

L'urine était louche, contenait des flocons de muco-pus;

le malade vidait bien sa vessie. Néanmoins il se plaignait de troubles gastriques, digestion laborieuse, gaz, renvois acides 3 ou 4 heures après le repas; je l'examine et il n'est pas difficile de constater une énorme dilatation de l'estomac qui descendait à près de quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic et dépassait à droite la ligne médiane de deux travers de doigt.

Avant de faire l'uréthrotomie et tout en faisant la dilatation, j'avais, en raison de cette dilatation de l'estomac, eu quelques inquiétudes non pas au point de vue de l'issue de l'opération, mais des accidents qu'elle pourrait entraîner; j'avais cherché à faire de l'antisepsie de la vessie par les urines en donnant du biborate de soude; j'ai commencé par 6 grammes par jour; après deux jours, j'ai donné 8 grammes; deux jours après, le malade se plaignait de souffrir davantage de son estomac et j'étais obligé de cesser (1); je fis néanmoins l'uréthrotomie interne en prenant toutes les précautions antiseptiques possibles le 6 juillet 1887. Suites simples, grâce à des boissons abondantes; j'enlève la sonde à demeure le 8, après 48 heures.

Dans la journée, le malade est pris d'un frisson assez violent après avoir uriné. Contrairement à ce qui se passe d'habitude en pareille circonstance, c'est-à-dire, au lieu de voir disparaître tous les malaises et tous les accidents après 36 ou 48 heures, le malade a conservé un léger état fébrile, une langue sale avec perte d'appétit et léger découragement pendant 4 jours environ. Puis tout est rentré dans l'ordre : je l'ai envoyé aux eaux de Pougues où il a subi un traitement à la fois pour son estomac et pour les accidents vésicaux (urines muco-purulentes; il est revenu très amélioré de son estomac et avec des urines claires; il est parti passant le n° 23 de la filière Charrière.

Mis en garde contre la possibilité du retour de semblables

(1) Je dirai en passant que j'ai noté cette intolérance dans tous les cas où j'ai voulu dépasser 10 grammes ; et je n'ai jamais observé aucun effet antiseptique. C'est aussi, je crois, l'opinion du professeur Guyon. En pareille circonstance, les meilleurs antiseptiques sont les diurétiques.

accidents, je ne fais plus d'opération actuellement à des malades chez lesquels je soupçonne la dilatation de l'estomac sans avoir fait la désinfection du tube digestif en leur administrant du naphtol A pendant 5 ou 6 jours après l'opération et je déclare m'en être bien trouvé.

Obs. VI. — C'est ainsi que j'ai fait avec M. L. d'Ay (Champagne). M. L..., âgé de 64 ans, vient me consulter le 24 mai 1888 pour un rétrécissement du canal de l'urèthre. L'exploration me démontre en effet l'existence d'un rétrécissement n° 14 à la racine de la verge et filiforme et assez étendu vers la fin de la région périnéale; il se plaint de perte d'appétit, de gaz, de renvois, de ballonnement du ventre après les repas et quelquefois de vomissements. Avant de rattacher ces troubles gastriques à l'état des voies urinaires, j'examine son estomac le matin à jeun, après lui avoir fait avaler un demi-verre d'eau et je constate une dilatation telle que l'estomac s'étendait à un chemin entre l'ombilic et le pubis et dépassait à droite la ligne médiane de trois travers de doigt. Je puis passer une bougie filiforme à demeure et au lieu de faire l'antisepsie des voies urinaires par l'administration de l'acide borique ou de biborate de soude, je donne le naphtol A, 1,20 en quatre fois dans la journée, puis en raison de l'étroitesse du rétrécissement, de l'état des urines qui laissaient déposer une assez grande quantité de pus, de l'état moral, de la difficulté que le malade éprouvait à vider sa vessie, je fis l'uréthrotomie interne le 31 mai 1888, à la maison des Frères de Saint-Jean-de-Dieu. La sonde à demeure n° 16 fut laissée 48 heures, et enlevée. Contrairement à ce qu'on aurait pu craindre, et à ce que je craignais, les suites furent des plus régulières, sans aucune élévation de température. La dilatation consécutive se fit normalement et M. L. pouvait bientôt quitter Paris passant le n° 22 de la filière Charrière.

Mais un point qui m'a beaucoup frappé parmi les suites de l'opération, c'est la rapidité avec laquelle les urines se sont éclaircies, avec laquelle le pus a disparu complètement sans traitement direct. Je sais qu'il est de règle, et je le sais pour

l'avoir vu souvent, soit dans ma pratique personnelle, soit dans la pratique de mon cher maître le professeur Guyon, à l'hôpital Necker ou ailleurs, je sais, dis-je, qu'il est de règle de voir se produire des modifications rapides dans l'état des urines des sujets uréthrotomisés, modifications qui sont du reste en rapport avec le changement brusque qui s'est produit dans le calibre de l'urèthre et dans le mode d'émission de l'urine. Mais je dois dire que jamais je n'ai rencontré une modification aussi rapide et aussi complète.

Un point sur lequel j'insisterai aussi, c'est la coïncidence de la dilatation de l'estomac avec le rétrécissement. Voici deux cas, je pourrais en citer d'autres ; mais les faits ne sont pas assez précis dans mes notes ni dans mon esprit pour être notés ici. Je ne veux pas dire qu'il y ait une relation directe entre les deux affections, quoique tous nos organes soient plus ou moins solidaires les uns des autres. Je note cette coïncidence uniquement pour prémunir contre cette idée que dans les affections des voies urinaires, les troubles digestifs, quand ils existent, ne sont pas toujours sous la dépendance directe des lésions urinaires. Il peut y avoir juxtaposition des deux maux, et croire qu'en traitant et guérissant l'affection urinaire, on traitera et on guérira les troubles digestifs serait croire à une erreur et s'exposer à des mécomptes, je dirai plus, ce serait s'exposer à négliger des précautions utiles, indispensables et qu'on pourrait regretter de n'avoir pas prises. En pareille circonstance, c'est par les troubles digestifs qu'il faut commencer et on se trouvera bien de désinfecter le tube intestinal avant de songer aux voies urinaires.

Un fait récent m'a prouvé que la négligence de ces petites précautions préopératoires peut avoir des inconvénients.

Obs. VII. — Je suis appelé en consultation par le docteur Mène le 21 août dernier auprès d'un Brésilien de 31 ans, atteint d'une adénopathie probablement tuberculeuse de l'aine. Ce malade nous raconta qu'en partant un mois auparavant de Para il avait ressenti dans l'aine, après trois ou quatre jours de fatigue, une douleur assez vive.

Il s'était embarqué néanmoins ; mais il avait été obligé de s'aliter bientôt et une tuméfaction assez volumineuse s'était développée ; le médecin du bord avait bientôt trouvé un point fluctuant, l'avait incisé; il était sorti quelques gouttes de pus; mais la tumeur n'avait pas diminué. C'est dans cet état qu'il arriva à Paris. Quand nous le vîmes, nous constatâmes dans le pli de l'aine l'existence d'une tumeur du volume d'un citron, à grand diamètre transversal correspondant au pli, assez dure dans tous ses points, et portant sur son milieu une petite plaie verticale de 2 cent. de long et entre les lèvres de laquelle on voyait de gros bourgeons fongueux laissant suinter du pus séreux ; tout autour de cette plaie, la peau était rouge et commençait à devenir adhérente.

La tumeur était peu mobile sur les parties profondes ; rien dans la fosse iliaque. Le diagnostic ne fut pas hésitant, quoique la cause de cette adénopathie nous fut impossible à trouver ; probablement quelque ulcération aujourd'hui cicatrisée de la verge.

Chemin faisant, nous apprîmes que le malade était atteint de troubles digestifs,qu'il avait des gaz, des renvois, qu'il était sujet à des accès d'hypochondrie. L'exploration de l'estomac ne nous laissa aucun doute sur l'existence d'une dilatation de l'estomac, puisque celui-ci descendait à cinq travers de doigt au-dessous de l'ombilic et le dépassait à droite de deux travers de doigt.

Notre opinion fut que la durée du mal serait assez longue et qu'à notre avis, il fallait opter entre deux solutions : ou attendre la guérison des soins médicaux, mais alors il faudrait l'attendre trop longtemps et l'attendre dans une chambre d'hôtel, dans un milieu étranger, c'est-à-dire dans de mauvaises conditions, et alors il vaudrait mieux rentrer immédiatement au Brésil, ou bien traiter le mal comme une tumeur et l'enlever.

Le malade demanda à réfléchir ; nous avons vu le lendemain que c'était parce qu'il avait une peur horrible du chloroforme.

Enfin le 24 au soir, il était décidé à l'opération. Connaissant

cette dernière particularité, nous jugeâmes à propos qu'il ne fallait pas retarder l'opération et après avoir débarrassé son intestin par un bon lavement purgatif, afin de pouvoir constiper le malade après l'opération et prévenir les chances d'infection, nous procédâmes le 25 au matin à l'opération qui, quoique délicate à cause du voisinage des vaisseaux importants de la région, put être faite complètement.

Les suites en furent simples : la température oscilla pendant les trois premiers jours entre 37,2 et 37,6 ; seulement le malade se plaignait de ballonnement du ventre, de gaz pénibles, de renvois ; en effet, au niveau de l'estomac, le ventre était tendu comme un tambour ; de plus la langue était sale et il n'y avait pas d'appétit. Pas de douleur du côté de la plaie. Brusquement le soir du troisième jour la température monte sans frisson préalable à 39,4.

Quoique rien n'attirât mon attention du côté de la plaie, je défis le pansement: il n'y a effectivement rien, ni rougeur, ni gonflement. Je donne immédiatement 0 gr. 60 de naphtol et 0 gr. 50 de quinine.

Le lendemain matin, la température est redescendue à 37,3. Je continue le naphtol ; pendant six jours la température n'est pas remontée au delà de 37,4 ; les gaz ont disparu, l'appétit est revenu, la réunion par première intention s'était faite dans toute l'étendue de la plaie sauf au voisinage de l'incision primitive où la peau trop mince s'est résorbée et a laissé une surface granuleuse de l'étendue d'une pièce de 1 franc qui n'a pas tardé à se cicatriser.

J'avoue que je n'ai jamais vu la quinine produire un résultat aussi prompt que dans le cas actuel. D'autre part l'amélioration rapide, brusque, je pourrais dire, de l'état digestif sous l'influence du naphtol m'autorise à penser que c'est à lui, que c'est plutôt à la désinfection du tube intestinal qu'est due en même temps la chute si rapide, si brusque de la fièvre.

§ IV.

Depuis que mon attention est attirée sur ces faits, toutes les fois que j'ai à pratiquer une opération sur un malade atteint

d'une dilatation de l'estomac et d'une manière générale de troubles digestifs, je commence par faire la désinfection du tube intestinal.

Dans tous les cas, cette désinfection est indiquée toutes les fois que l'on a à pratiquer une opération sur le tube digestif ; c'est ainsi que j'ai procédé dernièrement pour une ablation de l'extrémité inférieur du rectum dont les suites ont été absolument bénignes.

Je ne veux pas dire que cette désinfection intestinale soit tout, tant s'en faut, et on peut obtenir de très beaux et très bons résultats opératoires avec une asepsie rigoureuse dans un grand nombre d'opérations ; mais, je le repète, je ne suis disposé à passer outre que dans les cas d'urgence, témoin le suivant :

Obs. VIII. — Je suis appelé le 8 juin dernier à 8 heures du matin par le Dr Moutier, auprès de Mme B..., âgée de 38 ans, atteinte de hernie crurale droite, étranglée depuis la veille à deux heures.

Je passe rapidement sur les détails de l'observation. Je dirai simplement que cette dame portait depuis longtemps dans l'aine droite une tumeur qui avait été prise par quelques médecins pour une hernie, par d'autres pour une tumeur ganglionnaire. Il existait, paraît-il, un semblant de réduction. Quoi qu'il en soit, la veille à deux heures de l'après-midi, après un effort, cette dame ressent une douleur assez vive, la tumeur sort et ne peut rentrer. Coliques, un ou deux vomissements. Le docteur Moutier appelé à minuit reconnaît une hernie étranglée, fait des tentatives très modérées de taxis et à la première heure vient me chercher; je confirme le diagnostic et indique la nécessité d'une opération sous le chloroforme. Celle-ci est faite à 9 heures avec l'aide des docteurs Moutier et X...

Au-dessous d'un paquet d'épiploon adhérent, je trouvai une anse d'intestin violacée mais non altérée. Réduction après débridement sur le ligament de Gimbernat. L'étranglement était très serré. Résection du sac au-dessus du collet, sutures

perdues au catgut, suture superficielle au crin de Florence. Réunion par première intention. Apyrexie absolue; le thermomètre n'est pas monté au-dessus de 37,2.

Or dans la convalescence de l'opération, il me fut facile de contrôler et de confirmer les dires de mon distingué confrère qui soignait depuis déjà quelque temps Mme B... pour une dilatation de l'estomac.

Cette dilatation de l'estomac, parfaitement caractérisée et qui n'eût pu être niée par personne, n'a pas empêché l'opération de marcher à souhait, sans aucune espèce de complication, quelque minime qu'on la suppose. Va-t-on de là en inférer que la dilatation de l'estomac est quantité négligeable et qu'on peut passer outre, quand on la constate. Je ne le crois pas; il en est d'elle comme de beaucoup d'autres affections constitutionnelles : elles peuvent dans quelques circonstances ne pas modifier le cours ou la marche d'une maladie intercurrente ou d'une opération, sans qu'on sache au juste pourquoi, tandis qu'à d'autres moments elles interviendront d'une façon terrible et feront payer très cher une négligence ou un oubli. Assurément il n'est pas de chirurgien qui n'ait obtenu de très beaux succès opératoires chez des diabétiques avérés et invétérés chez lesquels rien ne faisait soupçonner l'existence du diabète; mais je crois qu'il n'en est pas un qui, se trouvant en présence d'un diabétique ancien et fortement glycosurique voulût entreprendre sur lui une opération un peu sérieuse et qui n'aurait pas un caractère d'urgence absolue.

C'est là la règle de conduite de tous les chirurgiens; c'est aussi la mienne et pour tous ces cas et pour la dilatation de l'estomac. Je suis encore moins disposé à m'en écarter quand j'ai à pratiquer des opérations dans des milieux où l'asepsie et l'antisepsie sont difficiles à pratiquer, les voies urinaires par exemple et surtout dans le cas où il y a déjà de la suppuration.

C'est par cette réflexion que je terminerai et je résumerai mon travail de la manière suivante :

Il existe, entre certaines maladies infectieuses ou dystrophiques qui sont plus particulièrement du ressort de la méde-

cine et la dilatation de l'estomac, un lien étroit qu'ont bien indiqué le professeur Bouchard, et après lui, ses élèves.

De même certaines affections ou lésions d'ordre chirurgical sont directement influencées par la dilatation de l'estomac. Nous ne voulons pas dire que la dilatation gastrique crée ces affections de toute pièce, ou qu'elle donne directement lieu aux complications qui peuvent atteindre ces lésions spontanés ou provoquées : nous voulons simplement dire qu'elle en favorise singulièrement l'éclosion et qu'elle leur prépare un terrain favorable, en même temps qu'elle peut leur imprimer un cachet de gravité et même de malignité.

Nous pensons qu'à côté de l'alcoolisme, du diabète, de l'impaludisme, des affections des reins ou du foie, on peut placer la dilatation gastrique et que celle-ci exerce sur l'organisme une influence aussi fâcheuse que les autres maladies précitées.

Elle devra être recherchée dorénavant dans tous les cas où on observera des phénomènes septicémiques.

Elle devra être recherchée toutes les fois qu'on devra pratiquer une opération ; surtout si cette opération se fait dans une région où l'asepsie et l'antisepsie seront difficiles ; elle devra être traitée, afin de se placer dans les meilleures conditions, à moins que cette opération n'ait un caractère d'urgence absolue ; dans tous les cas, une coïncidence semblable devra éveiller l'attention et nous mettra en garde contre l'éventualité d'accidents graves ; elle nous impose en même temps la nécessité de faire l'antisepsie gastro-intestinale (1).

(1) Cette antisepsie me paraît assez bien réalisée par l'usage des cachets suivants que j'emploie depuis déjà longtemps :

Naphtol A............ }
Salicylate de bismuth.... } āā 0,30 centigr.
Magnésie calcinée........ }

Pour 1 cachet. Prendre 4 cachets par jour.

Je crois avoir été le premier, au dire du professeur Bouchard, à donner le naphtol A après la note de M. Maximovitch.

DES CAUSES DE L'IRRÉDUCTIBILITÉ DES LUXATIONS ANCIENNES DE LA HANCHE,

Par Ch. NÉLATON.
Chirurgien des hôpitaux.

L'irréductibilité des luxations anciennes de la hanche peut être rapportée à trois causes. Ce sont :

A. Les déformations de la cavité cotyloïde;

B. Les modifications de la capsule consécutives à la luxation ;

C. La rétraction et le raccourcissement des muscles péri-cotyloïdiens et des adducteurs.

A. Les déformations de la cavite cotyloïde capables d'empêcher la réduction peuvent être considérées comme la règle lorsque la luxation a un an de date. On peut, je crois, donner cette affirmation sans hésiter, mais il faut reconnaître qu'elle ne s'appuie pas sur l'examen de pièces anatomiques, ces pièces étant ou trop anciennes ou trop récentes pour montrer l'époque du début de la déformation. D'autre part, quelques autopsies semblent lui donner un démenti formel. C'est ainsi que M. Fournier (1) trouva une articulation à peine modifiée : le bourrelet cotyloïdien était seulement un peu aplati à sa partie externe, le cotyle avait conservé sa profondeur et était encore recouvert de cartilage bien que la luxation remontât à treize ans. (Il s'agissait d'un enfant de 16 ans qui s'était luxé la cuisse à l'âge de 3 ans). Un fait à peu près semblable est relaté par Havage dans les Bulletins de la Société anatomique pour l'année 1879. Une femme de 24 ans ayant succombé vingt-trois ans après la production du déplacement articulaire, on trouva « une cavité cotyloïde quoique peu profonde ayant conservé à peu de chose près sa forme et ses dimensions » (2).

Mais à part ces deux exemples qui paraissent contredire ce

(1) In th. Lataurie. Paris, 1869, p. 47.

(2) Havage. Bullet. de la Soc. anat., 1879, p. 546.

que j'avance, toutes les observations de luxations traumatiques anciennes, toutes les pièces du musée Dupuytren qui se rapportent à notre sujet, montrent une déformation très nette ou même un effacement complet de la cavité cotyloïde. Si l'on veut bien remarquer qu'il est fort difficile de distinguer d'après les lésions anatomiques seules, une luxation traumatique ancienne d'une luxation congénitale, on concluera comme moi, je pense, que ces deux cas exceptionnels peuvent bien ne pas se rattacher aux luxations traumatiques anciennes, mais bien aux luxations congénitales. Ajoutons que ces deux pièces ont été trouvées chez des sujets dont la luxation remontait à la première et à la troisième année sans qu'il fût donné de détails précis sur la nature du traumatisme regardé comme cause du déplacement.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons considérer la déformation osseuse comme régulière au bout d'un certain temps, et si arbitrairement, nous évaluons ce temps à la première année, nous essaierons de justifier plus loin notre manière de voir.

B. Les obstacles capsulaires sont :

1° L'interposition de la capsule entre la tête fémorale et la cavité ;

2° Le rétrécissement de l'orifice capsulaire qui a donné issue à la tête, et qui s'oppose à la rentrée de l'os luxé.

3° La rétraction totale de la bourse capsulaire déshabitée. Ces modifications représentent la seconde cause d'irréductibilité qui me paraît être la plus fréquente parce qu'elle peut se rencontrer de très bonne heure, bien avant que les lésions osseuses ne se soient constituées et qu'elle se retrouve plus puissante encore lorsque ces dernières sont établies.

Bigelow (1), dans un remarquable mémoire a montré comment la capsule s'oppose à la réduction des luxations récentes. Le cas où l'*interposition* capsulaire joue le plus grand rôle est celui de la *luxation en arrière basse* dans laquelle la tête s'échappe au-dessous du tendon de l'obturateur interne. Je rapporterai ici textuellement ce qu'il a écrit :

(1) The mecanism of dislocation and fract. of the hip., 1869.

« Dans cette luxation l'os s'échappe à la partie inférieure de la cavité cotyloïde ou du côté du trou ovale, la cuisse est fléchie au moment de l'accident, comme cela arrive généralement. Puis le membre est étendu par la continuation de la violence qui a produit la luxation, et le col de l'os étant solidement maintenu par le ligament en Y, la tête remonte en arrière, non pas seulement derrière l'acetabulum mais aussi derrière la capsule et l'obturateur interne. Les fibres de ce muscle au lieu de s'étendre transversalement derrière le col comme à l'état normal, forment un plan fibro-tendineux obliquement placé au-devant de lui et interposé entre lui et l'acétabulum. La difficulté de réduire cette luxation par l'extension faite dans l'axe du sujet sera facilement comprise. . . . . . Comme le tendon obturateur et la capsule sous-jacente sont entre la tête de l'os et la cavité, ils s'opposent à la rentrée de la tête formant un plan tendineux résistant qui est entraîné en bas, à mesure que la tête est abaissée et aucune extension ni rotation ne pourra le déplacer ni le vaincre, si ce n'est en le déchirant (1). »

L'obstacle à la réduction apporté par l'interposition capsulaire apparaît ici avec évidence. Bigelow nous a aussi parfaitement enseigné la règle à suivre pour tourner cet obstacle. La cuisse est fléchie sur le bassin. Par ce mouvement la tête fémorale décrit autour de l'insertion du ligament de Bertin prise comme centre, un mouvement en arc de cercle opposé au mouvement imprimé par la flexion à l'extrémité inférieure du fémur. Elle descend donc derrière la capsule, derrière l'obturateur interne et revient au niveau de la déchirure capsulaire qui lui a donné issue. A ce moment la tête étant vis-à-vis de son orifice de sortie un mouvement d'abduction le lui fera traverser elle sautera par-dessus le rebord cotyloïdien dans sa cavité. C'est ce procédé que Bigelow a rendu classique et que bien d'autres avant et après lui ont employé avec succès. Mais pour qu'une semblable manœuvre soit heureuse il faut que l'orifice de sortie ait gardé ses dimensions, ne se soit pas rétréci, sans quoi il ne laissera plus repasser la tête de dehors en dedans. Or, toute déchirure capsulaire au bout de peu de temps

(1) Loc. cit., p. 64.

marche vers la cicatrisation, tend à se resserrer, à se fermer et pour réintégrer en cas de luxation ancienne la tête dans sa cavité, le chirurgien devra forcer la boutonnière de sortie devenue trop étroite, en admettant que cette boutonnière ne se soit pas complètement oblitérée.

Les difficultés de réduction proviennent donc dans ce premier cas de l'*interposition capsulaire* lorsqu'on tire dans l'extension, (qu'il s'agisse d'ailleurs d'une luxation récente ou d'une luxation ancienne). Mais de plus dans les luxations anciennes, alors même que l'on emploie la manœuvre de Bigelow, qui triomphe de l'interposition, on est arrêté par le *rétrécissement* de la déchirure capsulaire qu'il faut agrandir de force pour faire rentrer la tête.

S'agit-il maintenant d'une luxation *iliaque*, la tête sera encore sortie en bas et en arrière, et aura contourné la partie postérieure de la capsule pour monter en variété iliaque. Mais le col dans ce mouvement ascensionnel aura plus ou moins agrandi l'orifice de sortie aux dépens de cette portion postérieure de la capsule plus ou moins déchirée. Celle-ci ne sera donc plus interposée entre la tête fémorale et la cavité, cependant, la traction dans l'extension sera impuissante encore à ramener la tête dans le cotyle. Bigelow nous a appris comment la portion verticale du ligament en Y se tend dès qu'on cherche à tirer sur le membre dans cette attitude et s'oppose formellement à toute réduction. Il faudra, on le sait recourir à la flexion et à l'abduction comme dans le cas précédent pour réduire, et comme l'orifice capsulaire est ici beaucoup plus large la réduction sera plus aisée.

En cas de luxation ancienne, la large déchirure capsulaire de la luxation iliaque paraît être une condition favorable permettant la réduction plus longtemps puisque le reserrement de l'orifice de sortie n'est plus aussi vite à craindre. Néanmoins, et quelque large que puisse être la déchirure, il n'en arrive pas moins un moment où les modifications de la capsule déshabitée empêchent la réduction, voici comment :

Lorsque la tête luxée s'est portée dans la fosse iliaque externe, toute la partie antéro-supérieure de la capsule res-

tée intacte suit le grand trochanter auquel elle s'insère. Elle est ainsi entraînée en dehors et se tend comme un voile au-devant de la cavité cotyloïde vide. Dans les premières semaines qui suivent la luxation, ce voile fibreux plaqué au devant du cotyle s'en laissera facilement écarter, et si par la flexion suivie de l'abduction, on ramène la tête vers le cotyle, elle repoussera en avant le plan fibreux mobile, elle s'engagera entre lui et le rebord cotyloïdien pour reprendre sa place.

Mais si le déplacement articulaire remonte à plusieurs semaines, à plus forte raison à plusieurs mois, la capsule tendue au devant du cotyle sera fixée dans cette position par les adhérences contractées avec les parties voisines. De plus la bourse ligamenteuse déchirée et vidée, se sera aplatie, aura perdu toute capacité et ne se laissera plus distendre pour permettre à la tête de rentrer en passant au-dessous d'elle, car elle est réduite à l'état de lambeau fibreux-inextensible.

Dans les luxations anciennes de variété ovalaire la cavité cotyloïde est fermée de même; c'est alors par la partie postéro-supérieure de la capsule entraînée en dedans par la tête luxée (1).

Cette cause de l'irréductibilité des luxations anciennes est très rarement mentionnée par ce que les dissections ont porté sur des pièces très vieilles où les déformations osseuses très prononcées ne laissaient pas attacher d'importance aux autres causes d'irréductibilité, ou sur des pièces récentes dans lesquelles le rétrécissement et la rétraction capsulaire n'avaient pas encore eu le temps de se produire.

Sur ces dernières cependant, on note la position de la capsule tendue au devant du cotyle (Lisfranc, Fenner) et le travail d'infiltration plastique, conduisant à l'adhérence du lambeau capsulaire au pourtour de la cavité l'aurait vite fixé dans cette situation.

Quoique les descriptions en soient rares la disposition de la capsule que je viens de décrire n'en a pas moins été nettement

(1) Nous n'étudions ici bien entendu que les causes d'irréductibilité des luxations typiques de Bigelow. La tête sortant toujours par la partie inférieure de la capsule quelle que soit la variété ultérieure de la luxation.

constatée par la dissection, et dans une observation de M. Tillaux nous trouvons le passage suivant :

L'ancienne cavité cotyloïde est presque complètement obturée par les débris de la capsule primitive et par les produits fibreux de formation nouvelle.

C'est cette portion de l'ancienne capsule formant une énorme bride transversale tendue de l'épine iliaque antéro-inférieure au grand trochanter qui constituait sinon l'unique du moins l'essentiel obstacle à la réduction et la preuve, c'est qu'il m'a suffi d'en détacher une portion à son insertion fémorale pour obtenir de suite le dégagement de la tête (1) ».

A défaut de dissections suffisamment nombreuses, pour démontrer absolument la réalité de l'obstacle que nous incriminons, nous possédons les observations faites au cours des arthrotomies. Elles ont d'autant plus de valeur que le chirurgien recherchait pour le détruire ce qui s'opposait à la réduction et qu'il l'a soigneusement noté.

Or l'occlusion du cotyle par la capsule est mentionnée dans les observations de Volkmann (2), Nicoladoni (3), Polaillon (4), Quénu (5), nous l'avons nous-même observée de la façon la plus nette.

Volkmann après résection de la tête fémorale faite par l'incision de Langenbeck aperçut « une couche musculaire épaisse d'un centimètre environ, tendue au travers de la cavité cotyloïde et soudée de toutes parts au sourcil cotyloïdien. »

Nicoladoni nous dit qu'après avoir enlevé la tête fémorale, il s'aperçut que l'acétabulum était obturé par des membranes solides, épaisses, difficiles à distinguer au point de vue anatomique du limbe cartilagineux de la cavité, et qui malgré plusieurs tentatives rendirent impossible la remise en place de la tête du fémur, et ce qui prouve bien qu'il avait reconnu toute l'importance de l'obstacle capsulaire c'est que plus loin il ajoute :

---

(1) Bullet. de la Soc. de chirg., 1868, p. 266.
(2) Bullet. de la Soc. de chir., 1883, p. 101.
(3) Th. de Fretin. Paris, 1887, p. 60.
(4) Bullet. de la Soc. de chir., 1883, p. 107.
(5) Rev. de chirurg., 1887, p. 1004.

Mon insuccès comme celui de Volkmann eurent pour cause la réplétion de la cavité cotyloïde... afin de pouvoir la libérer de tout ce qui y adhère, où y est inclus ligament de Bertin, débris de capsule, je préfère l'incision de Schede.

M. Polaillon dans les remarques dont il fait suivre l'observation qu'il a communiquée à la Société de chirurgie le 31 janvier 1883 insiste sur la résistance opposée à la réduction par le ligament de Bertin.

« En effet, dit-il, après avoir incisé les parties molles jusqu'au niveau de l'articulation, j'ai reconnu que la cavité articulaire était recouverte par un plan fibreux, dur et épais qui venait s'insérer sur le col et sur le grand trochanter. Ce n'est qu'après avoir coupé transversalement ce plan fibreux que j'ai pu sentir distinctement le rebord cotyloïdien et introduire mon doigt dans la cavité cotyloïde. Comme après cette section j'ai pu réduire, je suis en droit de conclure que l'irréductibilité de la luxation reconnaissait pour cause l'intégrité de la partie antérieure de la capsule et en particulier du ligament de Bertin.

M. Quénu a aussi rencontré la même difficulté :

« Après avoir fait la résection de la tête fémorale nous cherchons avec le doigt M. Nélaton et moi à découvrir la brèche par où la luxation s'est produite ; or en avant du fémur comme en arrière la capsule est complète, très épaisse et aucun indice ne nous permet de découvrir où est l'ancienne cavité cotyloïde. »

Pendant cette opération où j'aidais M. Quenu je pensai comme lui que c'était une capsule de nouvelle formation développée aussi bien en avant de la tête luxée que derrière elle qui s'opposait à sa rentrée dans le cotyle. Mais je suis convaincu aujourd'hui que c'est l'ancienne capsule seule adhérente au pourtour cotyloïdien qui ferme la cavité. C'est sur elle que repose la tête femorale luxée. J'ai pu vérifier ce fait dans une opération que je rapporterai plus loin.

A côté de cet important obstacle apporté à la réduction par la capsule, tout à fait analogue à celui que j'ai précédemment étudié dans les luxations de l'épaule, il en est un autre dû aux adhérences nouvelles contractées par la tête luxée autour de l'articulation ; mais je crois que les difficultés

créées par les adhérences accidentelles doivent passer au second plan et n'être considérées que comme des agents secondaires de l'irréductibilité, parce que les manœuvres de mobilisation de la jointure en ont facilement raison.

C. La troisième cause d'irréductibilité des luxations de la hanche, a très peu attiré l'attention jusqu'ici : c'est la rétraction et le raccourcissement des muscles qui entourent la jointure. Presque tous les auteurs ont insisté sur la contracture musculaire difficile à vaincre dans les luxations récentes, et lui ont attribué plus ou moins les difficultés de réduction. Je ne ferai que citer les noms de Chassaignac, de Nathan, Smith, etc., qui ont particulièrement insisté sur ce point. Je ne ferai que rappeler aussi une disposition constatée dans quelques autopsies : la tête fémorale était étranglée entre deux faisceaux musculaires qui la fixaient dans sa position anormale (Parmentier (1)).

Mais je n'insisterai pas parce que nous ne traitons ici que des luxations anciennes où le rôle de la contraction musculaire devient tout à fait secondaire, et que d'autre part la disposition anatomique signalée par Parmentier est exceptionnelle. Le phénomène sur lequel je veux ici appeler spécialement l'attention est le *raccourcissement définitif* des muscles disposés autour de la racine de la cuisse.

Une luxation de la hanche se produit et la tête déplacée se porte en haut et en arrière ou en haut et en avant. Cette élévation de la tête fémorale se traduit par un raccourcissement du membre inférieur facile à constater immédiatement par la mensuration, évident un peu plus tard si le malade veut essayer de marcher. Ce raccourcissement a pour effet de rapprocher les unes des autres les insertions des muscles de la racine de la cuisse, tels que les adducteurs, les fessiers. Or dans les cas d'ascension considérable de la tête fémorale le grand adducteur peut perdre jusqu'à cinq et six centimètres de sa longueur ; je l'ai constaté dans l'observation

(1) Parmentier. Bullet. de la Soc. anat., 1850, p. 177.

que je rapporterai plus loin. La distance qui sépare les insertions des muscles fessiers moins facilement mesurable est forcément diminuée dans une égale proportion.

Si la luxation n'est point réduite et que ce rapprochement des extrémités musculaires persiste pendant un temps plus ou moins long le muscle se rétractera, subira des modifications profondes et finalement se raccourcira. Les tractions les plus énergiques serontalors impuissantes à lui rendre sa longueur primitive. Cette perte de longueur irrémédiable des muscles adducteurs et fessiers entraîne ce fait capital a savoir qu'en admettant l'intégrité absolue des surfaces articulaires, une laxité et une beance parfaites de l'ancienne capsule deshabitée le chirurgien ne pourra remettre la tête luxée en place, retenue qu'elle sera au-dessus du cotyle par deux groupes de cordages inextensibles les uns les adducteurs disposés en dedans, les autres en dehors, les fessiers.

A vrai dire cette cause de l'irréductibilité des luxations de la hanche ne doit jamais être isolée car le raccourcissement musculaire ne se produit que dans les déplacements déjà anciens et les lésions osseuses et ligamenteuses coexistent. Mais je tiens à insister sur ce raccourcissement qui n'est guère signalé que par Malgaigne et d'une façon tout à fait incidente, parce qu'il me paraît offrir un grand intérêt.

Dans ces derniers temps M. Paci au 6° Congrès de la Société de Chirurgie italienne semble lui avoir reconnu toute son importance car il nous dit : « après l'insuccès de longues tentatives pour obtenir la réduction d'une luxation traumatique iliaque du fémur, renonçant à vaincre la résistance opposée par les adducteurs je me suis décidé à pratiquer la décapitation du fémur.

Pour ma part j'ai pu me rendre compte de toute la force de cette cause d'irréductibilité dans une tentative de réduction par arthrotomie que je fis l'an passé. Je rapporterai cette observation en détail car j'ai pu constater *de visu* et toucher du doigt tous les obstacles.

Un garçon de 22 ans, de bonne constitution entre au mois de mars

de l'année 1888 dans le service de M. Périer à l'hôpital Lariboisière. Il avait une luxation de la hanche produite 18 mois auparavant dans les conditions suivantes : ce garçon courait dans la rue lorsque son pied ayant glissé sur une plaque de caniveau, il tomba et ses cuisses furent violemment écartées. Au moment de l'accident, le blessé éprouva une douleur extrêmement vive, ne put se relever et dut être transporté chez lui. Pour le soigner son père fit venir un rebouteur qui remua beaucoup le membre luxé et fit beaucoup de mal au patient, puis il conseilla de garder longtemps le lit. Au bout de huit mois notre garçon se leva et marcha très mal, c'est alors seulement qu'il eut l'idée de s'adresser à un chirurgien, M. Tillaux, qui constata la luxation et essaya de la réduire sous le chloroforme. Ayant échoué M. Tillaux appliqua sur le membre luxé l'extension continue faite avec une traction de 10 kil. et au bout de peu de temps, il avait allongé le membre de 3 centimètres. Alors, M. Tillaux, puis M. Schwartz essayèrent encore la réduction sous le chloroforme, mais ils n'obtinrent aucun résultat et depuis lors le malade resta chez lui, conservant un raccourcissement considérable et marchant très mal.

Lorsque nous vîmes ce jeune homme, nous constatâmes chez lui tous les symptômes d'une luxation iliaque. La tête se sent nettement dans la fosse iliaque externe ; elle n'est pas fixe dans la position qu'elle occupe et par des mouvements imprimés à la cuisse on peut lui faire aisément contourner toute la demi-circonférence postérieure de la cavité cotyloïde. Le malade étant couché on peut mettre le membre dans la rectitude, et lui imprimer un mouvement de rotation en dehors tel que l'axe du pied fait avec une perpendiculaire élevée sur le plan du lit et passant par le talon un angle de 60° environ.

Dans cette attitude on sent et on circonscrit très facilement la tête par la palpation. Elle est au-dessous et en dehors de l'épine iliaque antérieure et inférieure à trois travers de doigt d'elle. Si on vient à fléchir la cuisse sur le bassin, pendant que les doigts restent appliqués sur cette tête, on la sent exécuter un mouvement de rotation tel, que sa face antérieure se dirige en arrière et se met au contact de la fosse iliaque externe, y plonge et s'y dérobe à la palpation en même temps le membre inférieur se place en adduction et en rotation interne. Si l'on force la flexion, le sommet du grand trochanter s'abaisse progressivement. L'étendue de cette excursion du trochanter est de 4 centimètres ; au point le plus déclive de sa course le

trochanter est à 14 centimètres de la crête iliaque; du côté sain il est à 16 centimètres de cette crête lorsque la flexion est forcée.

La longueur du membre luxé prise de l'épine iliaque antérieure et supérieure au sol est de 78 centimètres, celle du membre sain est de 88 centimètres. Le diamètre de la tête fémorale apprécié à travers les téguments nous paraît être de 4 centimètres, cette tête nous semble avoir conservé sa forme normale. Le membre luxé est un peu plus grêle que celui du côté opposé, mais il n'y a point d'atrophie musculaire marquée; la marche est extrêmement gênée et la claudication très grande.

En présence d'une pareille infirmité, existant chez un garçon de 22 ans, bien constitué, ayant besoin de travailler, je fus tenté de recourir à une intervention sanglante pour obtenir coûte que coûte la réduction. Je savais en effet ne pouvoir obtenir rien des manœuvres ordinaires puisqu'elles avaient échoué déjà plusieurs fois et dans de meilleures conditions que celles où je me trouvais (8 mois) entre les mains de mon maître M. Tillaux et de mon collègue M. Schwartz.

Considérant que chez notre garçon la tête jouissait d'une très grande mobilité, et qu'elle ne paraissait pas déformée, je pensai que la véritable cause d'irréductibilité était due à la rétraction de l'ancienne capsule articulaire. Dans cette idée, je conçus le projet d'aller directement sur cette capsule rétractée pour la diviser, en écarter les lèvres et ouvrir ainsi accès à la tête dans le cotyle abandonné. Par cette voie directe, je pourrais au besoin agrandir avec la gouge et le maillet la cavité cotyloïde si après l'avoir découverte je la trouvais déformée. J'avais vu en effet que dans les précédentes tentatives de réduction par arthrotomie, on avait abordé l'articulation en arrière portant l'incision sur la face postérieure de la tête fémorale. Or on ne pouvait pas par cette voie agir sur la capsule retractée qui dans mon idée constituait tout l'obstacle et je pensais que c'etait là la cause des échecs.

Après avoir pris avis de mon maître M. Périer qui approuva mon plan opératoire, je le mis à exécution le 14 mars 1888. Le malade fut anesthésié, couché sur le dos, le membre luxé étendu et le pied maintenu en rotation externe maximum ; cette attitude rendait la tête saillante *à la partie antérieure de la hanche* et facilement accessible. Sur la saillie formée par cette tête, entre l'épine iliaque antérieure et supérieure et le bord supérieur du grand trochanter, à égale distance de l'un et de l'autre, je fais une incision de 12 centimètres qui d'abord parallèle à la crête iliaque s'arrondit pour des-

cendre au devant du trochanter à un travers de doigt de lui. Je divise la peau, le tissu cellulaire, le tenseur du fascia lata et je découvre la tète après avoir sectionné une large et épaisse couche ligamenteuse qui représente la capsule ancienne. Cette couche a une hauteur de deux à trois travers de doigts, et une épaisseur d'un doigt; je la coupe de haut en bas et ses bords épais étant écartés, je reconnais que l'ancienne capsule forme maintenant un cone fibreux creux dans lequel mon doigt difficilement introduit arrive en dedans à la cavité cotyloïde. Sur le pourtour de celle-ci la base du cone s'insère. Son sommet s'attache au bord supérieur du col fémoral par un cordon cylindroïde. Le cone capsulaire à parois très épaisses est complètement fermé et la tête fémorale située immédiatement en arrière de lui répond à sa face postérieure. Cette tête est encore recouverte de tissus cartilagineux dans ses deux tiers antérieurs, aplatie et revêtue d'un fibro-cartilage sur sa face postérieure. La cavité cotyloïde est réduite à l'état d'une excavation très étroite et très déformée. Son bord externe fait saillie en dedans et lui donne la forme d'un croissant ouvert en dehors.

Jugeant nécessaire de créer une cavité nouvelle pour recevoir la tête déplacée, je commence non sans difficulté à creuser avec la gouge et le maillet le cotyle déformé. J'avais dû pour cela agrandir considérablement mon incision vers la partie inférieure. Lorsque cela fut fait, et que j'eus ainsi réalisé le plan que j'avais formé, je crus qu'il n'y avait plus qu'à ramener la tête par simple traction, dans la cavité que je venais defaire. Pour cela, le bassin étant maintenu, je fis tirer par deux aides sur le membre luxé dans l'extension, puis cette manœuvre ne réussissant pas, j'engageai autour du col fémoral un fort crochet que j'avais fait construire semblable à un tire-boutons et avec lui je tirai sur le col et essayai d'amener la tête jusque dans la cavité. Mes efforts furent vains; lorsque je tirais dans l'extension, je n'abaissais pas la tête de plus de un centimètre à un centimètre et demi; lorsque je fléchissais la cuisse avant de tirer, la tête fémorale descendait dans la fosse iliaque et mes tractions étaient impuissantes à l'élever vers la cavité cotyloïde de plus de un ou deux centimètres. A ce moment, il me fut facile de voir que l'obstacle à l'abaissement de la tête luxée était représenté d'une part par les muscles fessiers énergiquement tendus quand je faisais l'extension, d'autre part par les muscles adducteurs qui présentaient la même résistance que les précédents lorsque je tirais dans la flexion. Ainsi que la plupart de

mes devanciers je fus donc obligé de me contenter d'une résection pure et simple, et je terminai l'opération en sectionnant le col du fémur.

Après cette section il me fut encore impossible de mettre la surface du col sectionné dans la cavité cotyloïde ; il était de toute évidence à ce moment que tout autre obstacle étant écarté le raccourcissement musculaire seul pouvait empêcher l'abaissement du fémur.

Les suites de l'opération furent simples. Le malade fut placé dans une gouttière de Bonnet; le membre mis dans la rectitude supportait une traction de 3 kilos. Au bout de deux mois, la plaie était complètement cicatrisée, et au bout de trois mois, notre garçon marchait sans canne avec une claudication peu prononcée, il pouvait s'asseoir sans gêne, il marchait sans douleur, mais son raccourcissement était encore considérable et mesurait sept centimètres.

M. Farabœuf à qui je fis voir mon opéré à cette époque trouva le résultat excellent. Je dois à la vérité de déclarer qu'il ne s'est pas maintenu tel. Quoique notre jeune homme puisse aujourd'hui marcher, se fatiguer et se tenir une journée entière debout, sa démarche est mauvaise, sa claudication très prononcée.

J'attribue cette exagération de la claudication à l'impatience du malade qui a voulu quitter l'hôpital beaucoup trop vite pour reprendre son métier et ses fatigues.

Dans cette observation, les trois causes d'irréductibilité se trouvent réunies, la cavité cotyloïde était déformée, la capsule rétractée la bouchait et les muscles étaient raccourcis au point d'empêcher absolument l'abaissement de la tête.

Je pense que dans la majorité des luxations anciennes invétérées, ces divers obstacles se rencontrent simultanément mais je crois aussi que des luxations plus récentes peuvent ne pas présenter des complications telles. Dans ce dernier cas l'unique cause d'irréductibilité résiderait dans la rétraction de la capsule.

Il importerait donc au chirurgien d'être renseigné sur l'époque où ces diverses modifications articulaires ont lieu ; malheureusement nous n'avons pas d'autopsies en nombre suffisant nous montrant les lésions commençantes et la formation des obstacles. Nous ne sommes en possession que

de pièces trouvées à l'amphithéâtre au bout d'un fort long temps, et qui ne portent avec elles aucun enseignement au point de vue spécial qui nous occupe.

A défaut de pièces permettant une constatation directe des lésions, il faut nous rabattre sur l'étude des réductions tardivement tentées et obtenues. Cette étude nous fait connaître à quelle époque à peu près les lésions articulaires quelles qu'elles soient rendent une luxation de la hanche difficile à réduire, à quelle époque les obstacles sont devenus insurmontables. Le succès des tentatives implique l'absence des déformations osseuses, ou du raccourcissement musculaire définitif ou bien encore des modifications capsulaires invincibles. L'échec mène a une conclusion inverse.

Après l'analyse des faits on se trouve autorisé à déclarer qu'une luxation ayant une année de date est irréductible et défie tous les efforts.

Je laisserai en effet de côté le cas du marin de Cornisch ; on sait que cet homme avait été vu par A. Cooper qui avait vainement tenté chez lui la réduction d'une luxation iliaque datant de deux mois ; le blessé tomba à la mer cinq ans plus tard, et à partir de ce moment il laissa ses béquilles et recouvrit tous ses mouvements. Cornisch le rencontra quinze ans après ne boitant pas. (1)

L'histoire est fort jolie et peut être rapprochée de celle de Gauthier : (2) un malade atteint d'une luxation de la hanche que l'on n'avait pu réduire était allé aux eaux. En revenant il voulut monter dans une voiture, il porta d'abord le pied sain sur le marche-pied et en élevant à son tour l'autre jambe, il entendit un bruit sourd. La tête était rentrée dans sa cavité.

Le fait de Guyennot où il est dit que Cabanis aurait réduit une luxation datant de deux ans, est aussi très amusant. Une dame accouchait, comme elle souffrait beaucoup un homme vigoureux la prit sur ses genoux pendant que deux

(1) Treatise ou dislocat. und frach. of the joints. 6e édit. Londres, 1829, p. 89.

(2) Malgaigne. Traité des luxat., p. 30.

sages-femmes fléchissaient violemment les cuisses. C'est dans cet appareil que l'accouchement se fit mais la sage-femme de droite avait tellement fléchi la cuisse qu'elle l'avait luxée. Cabanis aurait réduit cette luxation au bout de deux ans. La plupart des auteurs qui ont lu cette observation font de très grandes réserves sur l'existence de la luxation, et je crois qu'il est très sage de les imiter (1).

L'observation de réduction d'une luxation de la hanche au bout d'un an donnée par Guillaume de Salicet est aussi bien contestable. Aucun renseignement n'est donné sur la nature de la luxation ; est-elle traumatique, on n'en sait rien, et elle aurait été réduite par des tractions dans l'extension. (2) Je pense qu'il est impossible après lecture de ces faits de croire à la réalité des réductions annoncées.

Les exemples de réduction dans les neuf mois qui suivent l'accident, paraissent au contraire probants, ou pour mieux dire, la plupart d'entre eux seulement. En effet Hamilton expose tous ses doutes sur la réalité des réductions signalées à neuf mois par Sayre, à six mois par Dupierris et Blakmann, et il est difficile de ne pas les partager. L'observation de Peitavy n'est pas non plus exempte de toute critique il en est plusieurs autres où le fait simplement affirmé ne permet même pas la critique.

De telle sorte qu'après avoir eu la curiosité de dresser comme Hamilton un tableau des luxations anciennes de la hanche réduites par les tractions, je suis arrivé comme lui a un certain degré de scepticisme et je comprends très bien le titre de son tableau : « Tableau des luxations traumatiques anciennes de la hanche qui passent pour avoir été réduites. » Comme lui, je donnerai ce relevé, augmenté des observations récentes à titre de renseignement seulement car je n'ai pu les vérifier toutes.

(1) Acad. roy. de chir., t. V.

(2) Guill. de Salicet, obs. dans le tiers traité.

RELEVÉ DES RÉDUCTIONS TARDIVEMENT OBTENUES.

9 mois. — SAYRE ? Trans. Amer. med. Associat., 1866, p. 263.
SMYTH, New Orléans, J. M., 1869, p. 71, 74.

8 mois. — BIGELOW. Mechanism of disloc. of the hip. Londr., 1869, p. 55.
CARRON DU VILLARS. In Malgaigne. Tr. des luxations, p. 868.
GISBORNE. Assoc. med. journ., 1855, p. 813.

6 mois. — GOECKEL. Gallicinium med. pract. Ulm., 1700, p. 288.
DUPIERRIS ? In Hamilton, p. 1089.
BLACKMANN ? Id., p. 1092.
PEITAVY ? Wiener med. Wochensch., 1873, p. 1063,

165 jours. — MAC KEE. Americ. journ. of med. sc., 1871, p. 291.

5 mois. — BIGELOW. Lancet, 1878, vol. I, p. 86. (?)
WILLIAMS. Lancet, 1862, vol. I, p. 665.

136 jours. — JOHNSTON. M. J. Louisville, 1869, p. 135.

135 jours. — LORYEA. San Francisco med. press., 1861, p. 68.

4 mois. — ATLÉE. Trans. Americ. med. assoc., vol. III, 1850, p. 357.
JONES. Lancet, 1882, p. 1027.

99 jours. — BLANC. Rev. de thérap. medic. chirurg., 1870-71, p. 31.
DUPUYTREN. Leçons de clinique chirurg., t. I.

98 jours. — BIRD. Lancet, 1864, t. I, p. 246.

3 mois. — BAYER. — Prag. med. Wochens., 1880, nº 30.
DOUTRELEPONT. Berlin. Klin. Wochens., 1876, nº 31.
KIMBALL. North West. med. and surg. journ., juin, 1870.
LAFORGUE. J. de med. et de chir. de Toulouse, 1857, p. 225, 232.
LOREY. J. de méd. chir. et pharm. Paris, 1808, p. 198.

78 jours. — DUPUYTREN. Loc. cit.

77 jours. — HEATH. Manchester med. and surg., rep., 1871, t. II, p. 175.
WHITE. Tr. illinois. M. Soc. Chicago, 1877, p. 70.

72 jours. — BRESCHET.

72 jours. — POLLOCK. Lancet, t. I, 1880, p. 130.

68 jours, — CROSBY. Tr. Am. med. Assoc., vol. III, 1850, p. 356.

66 jours. — DESPRÉS. Bullet. de Soc. de chir., 1879, p. 142.

65 jours. — MAC FARLANE. Gaz. med. de Paris, 1837, p. 284.

63 jours. — SYME. Edimb. med. journ., 1838, p. 377.

2 mois. — JALLAND. British. med. j., t. I, 1882, p. 739.

56 jours. — NOTT. Ast. Cooper. disloc. et fr., 2e édit. p. 50.
WAGNER. Canada. M. et S. journ., 1872, p. 481.
WARREN. Med. mag. Boston, 1832, p. 358.

54 jours. — MAC DONALD. Lancet, 1870, t. II, p. 432.

50 jours. — MOLLIÈRE. Lyon médic., 1874, p. 274.

49 jours. — SQUARE. Med. times and. gaz., 1858 t. II, p. 495.

42 jours. — MACKENZIE. Ed. M. et S. journ. 1854, p. 107.
NOTTA. Bullet. de la Soc. de chir., 1874, p. 635.
MYNTER. Buffalo M. et S. journ., 1880, p. 61.
PAGE. Prov. M. et S. journ., 1848, p. 96.
VIAL. Journ. de med. de Lyon, 1841, p. 464.

35 jours. — MACHELL. J. M. Sc., 1881, p. 8.
PATTERSON. Glascow. M. J., 1878, p. 532.
SYMPSON. Brit. med. journ., t. II, 1864, p. 486.
WHARTON. Med. News. Philad., 1882, p. 541.
ZIMMER. Berl. Klin. Wochensch, 1865, p. 97.

33 jours. — GORRÉ. Journ. des connaiss. med. chir., 1845-46, p. 138.

32 jours. — POWLL. Canada Lancet Toronto, 1876, p. 257.

On peut tirer de la simple inspection de ce relevé, cette conclusion importante : en présence d'une luxation de la hanche de deux ou trois mois, un chirurgien peut espérer que les modifications osseuses et ligamenteuses ou musculaires ne sont pas encore produites ou ne sont pas assez prononcées pour opposer un obstacle invincible à ses efforts, car les tentatives faites à ce moment ont été fréquemment heureuses. Plus tard et dans un délai de huit ou neuf mois même, ces modifications bien que très probables ne sont point certaines. Mais ce laps de temps passé, aucune observation sérieuse n'autorise à croire que les surfaces articulaires aient conservé une conformation permettant leur rapprochement ou que les liens fibreux et musculaires qui les entourent aient gardé une extensibilité suffisante pour que ce résultat puisse être obtenu.

(A suivre.)

L'ADÉNOPATHIE SUS-CLAVICULAIRE

DANS LES CANCERS DE L'ABDOMEN.

Par E. TROISIER,
Agrégé, médecin de la Pitié.
(Suite).

B. — Cancer de l'intestin.

Obs. XV. — Musser (*Philadelphia medical Times, vol.* XII, 1881-82). — *Adénopathies sus-claviculaire gauche et axillaire.* — Homme de 52 ans. *Autopsie*. Cancer du duodénum et du pancréas. Dégénérescence des ganglions mésentériques et des ganglions prévertébraux. « Les ganglions de la partie inférieure du côté gauche du cou étaient grossis et durs ; il en était de même de ceux de l'aisselle. » Ces adénopathies avaient été notées pendant la vie et considérées comme de nature cancéreuse.

C. — Cancer du pancréas.

Obs. XVI. — Netter (*Publiée par* M. Belin, Obs. XXXV). *Adénopathie sus-claviculaire gauche.* — Homme de 51 ans. Amaigrissement. Ictère chronique. Augmentation de volume du foie. Vomissements. Dans le triangle sus-claviculaire gauche, trois ganglions, durs, faciles à isoler, indolents, répondant à l'embouchure de la jugulaire externe. Sous le muscle sterno-cléido-mastoïdien, nombreux ganglions unis les uns aux autres. A l'*autopsie*, cancer du pancréas. Quelques noyaux secondaires dans le foie et dans le rein gauche. Dégénérescence cancéreuse des ganglions prévertébraux et des ganglions iliaques gauches; des ganglions du médiastin qui sont très volumineux, et des ganglions sus-claviculaires. Examen microscopique du pancréas et des ganglions cervicaux. (Cancer colloïde.)

D. — Cancer primitif du foie.

Obs. XVII. — Gilbert (*Du cancer massif du foie*, 1886, p. 42. Obs. reproduite dans *Etudes sur les maladies du foie,* par Hanot et Gilbert, 1888, p. 116). — *Adénopathie sus-claviculaire droite.* — Femme de 30 ans. Dyspepsie. Anorexie. Amaigrissement. Douleurs épigastri-

ques. Foie très volumineux. Cinq semaines avant la mort on note l'apparition d'une tumeur ganglionnaire de la grosseur d'un marron dans le creux sus-claviculaire droit. A l'*autopsie*, cancer massif du foie, (histologiquement, épithéliome alvéolaire à petites cellules polyédriques). Noyaux secondaires dans les poumons, dans les ganglions médiastinaux et dans les ganglions sus-claviculaires. Tous les organes abdominaux, sauf le foie, sont sains.

Obs. XVIII. — Troisier (*Observation inédite*). — *Adénopathie sus claviculaire gauche.* — Homme de 63 ans. Entré le 15 décembre 1888 à la Pitié. Anorexie et dégoût pour la viande depuis trois semaines ; pas de vomissements. Augmentation considérable du volume du foie. Ictère. Amaigrissement rapide. L'état cachectique s'accuse de jour en jour. Œdème des membres inférieurs, du scrotum, de la paroi abdominale. Constipation ; rétention d'urine. Vers le milieu de janvier 1889, on constate sur le côté gauche du cou, derrière le sterno-mastoïdien, une masse ganglionnaire formée par la réunion de plusieurs ganglions superposés ; cette masse commence à deux centimètres au-dessus de la clavicule et s'étend jusqu'à quatre centimètres au-dessous de l'angle de la mâchoire. Elle est dure, indolente. Un petit ganglion isolé, immédiatement au-dessus de la partie moyenne de la clavicule. En quelques jours la tumeur ganglionnaire principale s'accroît notablement ; elle se rapproche de la clavicule. En même temps le foie augmente rapidement de volume, on sent sur sa face antérieure deux ou trois bosselures. Mort le 26 janvier. *Autopsie.* Liquide hémorrhagique (2 lit.) dans le péritoine. Foie pesant 3.900 grammes, farci de noyaux cancéreux; les uns font saillie à la surface, les autres infiltrent l'organe tout entier. Ces noyaux sont plus ou moins volumineux, nettement circonscrits, comme enchatonnés dans le tissu hépatique; ils sont constitués par une matière pulpeuse, rougeâtre, séparée du parenchyme par une sorte de membrane conjonctive. On ne trouve de cancer dans aucun autre viscère (œsophage, poumons, estomac, intestins, rectum, pancréas, rate, reins). Pas de noyaux cancéreux sur le péritoine. Il s'agit donc bien d'un cancer primitif du foie (forme nodulaire de Hanot et Gilbert). La masse ganglionnaire du cou a le volume d'un œuf de dinde, elle est représentée dans ses parties centrales par un tissu pulpeux et rougeâtre. Les ganglions abdominaux ainsi que les ganglions du médiastin ne présentent pas trace de dégénérescence cancéreuse. Pas de ganglions dans la région sus-claviculaire droite, ni dans les aisselles, ni dans les aines.

E. — Cancer du rein.

Obs. XIX. — Cornil (Obs. III *de son Mémoire sur le cancer, in Mém. de l'Acad. de méd.* T. XLVII. 1865-66). — *Adénopathie sus-claviculaire gauche.* — Hématurie et signes d'un cancer du rein. Cachexie. L'observation clinique contient la mention suivante (trois mois et demi avant la mort) : La malade porte depuis deux ans dans la région sus-claviculaire gauche une tumeur de la grosseur du poing, dure, élastique, un peu mamelonnée, indolente, et sur laquelle la peau se déplace aisément. A l'*autopsie* : carcinome télangiectode du rein gauche, des ganglions lymphatiques, du mésentère et de la région sus-claviculaire gauche ; des vaisseaux lymphatiques du poumon gauche ; du corps des dernières vertèbres lombaires et de la dure-mère. « La tumeur de la région sus-claviculaire présente la même forme et la même structure à la coupe que les tumeurs formées par les ganglions mésentériques. Elle est bosselée à sa surface et partout isolable des tissus voisins. » L'état des ganglions médiastinaux n'est point noté ; il est probable qu'ils n'étaient pas altérés.

F. — Cancer des capsules surrénales.

Obs. XX. — R. Haussmann (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1876, p. 648). — *Adénopathie sus-claviculaire droite.* — Cancer primitif des deux capsules surrénales. *Autopsie.* Noyaux secondaires sur le péritoine, à la surface de presque tous les viscères abdominaux. Dégénérescence des ganglions mésentériques et rétropéritonéaux. Un noyau cancéreux dans le lobe supérieur du poumon gauche. Dégénérescence cancéreuse des ganglions péribronchiques. « Dans la fosse sus-claviculaire droite, un paquet de ganglions lymphatiques hypertrophiés, durs, avec une capsule épaissie, fibreux et blanchâtres à la section. »

G. — Cancer de l'utérus.

Obs. XXI. — F. Raymond (*Soc. méd. des Hôp.*, 1886, p. 441). — *Adénopathie sus-claviculaire gauche.* — Femme de 51 ans, Cachexie. Cancer utérin reconnu par l'exploration du bas-ventre et le toucher. Le 18 octobre, on remarque pour la première fois dans le creux sus-claviculaire gauche un ganglion de la grosseur d'une noisette dur et mobile. Ce ganglion augmente de volume jusqu'au moment de la mort. (6 novembre). A l'*autopsie*, épithélioma du col de l'utérus.

Cancer secondaire du péritoine et du foie. Les ganglions iliaques, lombaires et mésentériques sont dégénérés. Quelques noyaux cancéreux dans les poumons. Altérations cancéreuses de quelques ganglions trachéo-bronchiques et de trois ganglions situés au-devant du péricarde. Petite masse cancéreuse située sur le canal thoracique, vers la partie moyenne de son trajet dans le médiastin ; le canal reste perméable. Le ganglion sus-claviculaire est cancéreux ; il est gros comme un œuf de pigeon, et situé à trois centimètres de la clavicule, sous le bord externe du sterno-mastoïdien.

Obs. XXII. — André Petit (*Soc. méd. des Hôp.* 1888, p. 26, et *Gaz. hebd. de méd.* 1888). — *Adénopathie sus-claviculaire gauche.* — Femme de 48 ans. Epithélioma du col utérin reconnu par le toucher vaginal et l'examen au spéculum. Dans les premiers jours de septembre (trois mois environ après le début supposé du cancer utérin) apparition d'un ganglion sus-claviculaire du côté gauche. Le 7 octobre, ce ganglion forme une tumeur oblongue, presque indolore, du volume d'un œuf de pigeon, offrant la consistance de la pierre, peu mobile, située en arrière et au-dessus de la clavicule, vers son tiers antérieur. A partir du 11 novembre la tumeur sus-claviculaire augmente de volume. Le 7 décembre elle est de la grosseur d'une mandarine ; elle est manifestement constituée par plusieurs ganglions accolés. Elle est toujours dure, ligneuse, indolore, sans adhérences à la peau ; mais elle est moins mobile, son volume l'immobilisant en partie derrière la clavicule. Elle détermine des douleurs de compression et surtout des sensations paroxystiques de strangulation. A ce moment on constate dans l'abdomen une masse dure, bosselée, formée sans doute par les ganglions lombaires et mésentériques. Cachexie très avancée. Pas de ganglions dans le creux sus-claviculaire droit, ni dans les aisselles, ni dans les aines. M. Reclus, consulté peu de temps après l'apparition du ganglion sus-claviculaire, déclare que toute intervention opératoire est contre-indiquée. Mort le 29 janvier 1888. Pas d'autopsie.

Obs. XXIII. — Troisier (*Soc. Med. des Hôp.*, 1888, p. 21). — *Adénopathie sus-claviculaire gauche.* — Femme de 41 ans, entrée à la Pitié le 8 décembre 1886. Cancer du col de l'utérus, dont il est difficile de préciser le début. Cachexie avancée. En janvier 1887, on constate dans l'aine gauche plusieurs ganglions qui se relient à une masse plus volumineuse, siégeant dans la fosse iliaque correspondante. Trois

semaines plus tard, ganglions dans l'aine droite. A peu près à la même époque, apparition de trois petits ganglions au-dessus de la clavicule gauche ; l'un était placé entre deux faisceaux du sterno-cléido-mastoïdien, les deux autres à peu de distance du bord antérieur du trapèze. De nouveaux ganglions apparurent, les uns superficiels, les autres profonds ; au bout de quinze jours, le triangle sus-claviculaire était tout entier occupé par une masse ganglionnaire qui augmenta peu à peu de volume, et qui acquit par la suite les dimensions d'un œuf de poule ; en même temps, l'adénopathie s'étendit à toute la partie latérale gauche du cou ; là, des ganglions échelonnés derrière le sterno-mastoïdien formaient une chaîne qui remontait jusqu'à l'angle de la mâchoire; d'autres s'étaient développés sur le trapèze. Le côté droit du cou resta toujours indemne. Le 3 février premiers signes d'une pleurésie du côté gauche; la quantité du liquide épanché était de 2 litres 1/2 au moment de la mort ; ce liquide était légèrement sanguinolent. La malade mourut le 17 mars, deux mois après l'apparition des ganglions sus-claviculaires. A *l'autopsie*, épithélioma de l'utérus occupant le col et une partie du corps ; les ganglions iliaques et inguinaux, les ganglions lombaires étaient cancéreux ; les médiastinaux postérieurs et les trachéo-bronchiques n'étaient pas altérés ; mais les ganglions de la partie supérieure du médiastin étaient atteints, ils ne formaient qu'une masse avec les ganglions sus-claviculaires. Il n'y avait pas de noyaux secondaires dans les poumons. Tous les organes du petit bassin étaient recouverts par une nappe cancéreuse. Le foie était parsemé de masses cancéreuses. L'estomac ne présentait pas de lésion.

Obs. XXIV. — Troisier (*Ibid. Obs. communiquée par M. Hutinel*). *Adénopathies sus-claviculaire droite et gauche.* — Cancer utérin ; plusieurs semaines avant la mort, apparition de ganglions indurés, gros comme des châtaignes, dans les deux creux sus-claviculaires, particulièrement à gauche. On vit à *l'autopsie* que le néoplasme utérin faisait dans le cul-de-sac péritonéal une saillie bourgeonnante du volume d'un petit œuf. Une chaîne de ganglions dégénérés existait le long de la colonne vertébrale ; il y avait plusieurs noyaux sur le péritoine, et l'on trouvait à la base des poumons des traînées de lymphangite cancéreuse. Les ganglions du médiastin étaient dégénérés comme ceux de l'abdomen.

Obs. XXV. — Kirmisson (*Bull. de la Soc. anat.* 1875). — *Adénopathie sus-claviculaire gauche.* — Femme de 55 ans. Cancer du corps de

l'utérus. *Autopsie.* Dégénérescence cancéreuse de ganglions pelviens et inguinaux du côté droit, et des ganglions prévertébraux ; des trachéo-bronchiques et des ganglions qui entourent l'origine des artères carotides et sous-clavière du côté gauche. Pendant la vie, on avait constaté sur la partie latérale gauche du cou, immédiatement au-dessus de la clavicule, sur le bord interne du sterno-mastoïdien, une tumeur dure, bosselée, fixée profondément, sans adherences à la peau. Cette tumeur était apparue cinq mois environ après le début de la maladie, trois mois avant la mort.

H. — Cancer de l'ovaire.

Obs. XXVI. — Troisier et Menetrier (*Publiée par M. Troisier, Ibid.*). — *Adénopathie sus-claviculaire gauche.* — Femme de 56 ans. Pas d'observation clinique. *Autopsie.* Cancer de l'ovaire gauche qui était transformé en une masse ovoïde, à surface lisse, grosse comme une tête de fœtus à terme; formée par un tissu blanc jaunâtre, mou, friable, avec des cavités remplies d'une bouillie grisâtre. L'ovaire droit et l'utérus étaient sains. Les ganglions du médiastin n'étaient pas altérés. A la partie interne du creux sus-claviculaire gauche, on trouva trois petit ganglions indurés du volume d'une noisette, formés d'un tissu blanc grisâtre, et dont le suc, examiné au microscope, contenait des cellules épithéliales ; ces ganglions, quoique non volumineux, étaient donc bien dégénérés. Les ganglions sus-claviculaires droits étaient sains ; le cœur, les poumons, le foie et la rate ne présentaient pas d'altération appréciable.

Obs. XXVII. — Troisier (*Soc. méd. des Hôpit.* 1888, *p.* 501). *Adénopathies sus-claviculaires* (*droite et gauche*) *inguinales et axillaires.* — Femme de 63 ans, entrée à la Pitié le 1er août 1888, morte le 22 novembre 1888. Cachexie avancée. Signes de cancer disséminé du péritoine; il est impossible de déterminer quel est l'organe primitivement atteint. La maladie date d'un an environ. Cinq semaines avant la mort, apparition de ganglions dans les creux sus-claviculaires des deux côtés. A droite, la tumeur ganglionnaire était grosse comme une noix, dure, mamelonnée, non douloureuse et mobile sous la peau; elle formait une saillie très apparente entre le sterno-mastoïdien et le trapèze. Un autre ganglion plus petit que les précédents, entre les deux chefs du sterno-mastoïdien. A gauche, deux petits ganglions. A l'*autopsie*, cancer de l'ovaire droit. Cancer secondaire généralisé du péritoine. Quelques ganglions au-devant des vertèbres lombaires. Un

ganglion sur la face antérieure du péricarde, un autre au niveau du hile du poumon, un troisième au-dessous de la trachée; pas de noyau secondaire dans les poumons. Adénopathies dans les aisselles et les aines de chaque côté. Tous ces ganglions ainsi que ceux de la région sus-claviculaire, avaient subi la dégénérescence cancéreuse. (Examen microscopique).

III

L'exposé qui précède comprend 27 cas, savoir :

14 cas de cancer de l'estomac,			
1	—	—	du duodénum,
1	—	—	du pancréas,
2	—	—	du foie,
1	—	—	du rein,
1	—	—	des capsules surrénales,
5	—	—	de l'utérus,
2	—	—	de l'ovaire.

Une première conclusion se dégage de ces faits : l'adénopathie sus-claviculaire peut apparaître dans le cours de tout cancer de la cavité abdominale, quel que soit le viscère primitivement atteint.

En second lieu, ces faits établissent la fréquence de l'adénopathie à gauche, localisation qui avait déjà été indiquée par Virchow. Sur ces 27 cas, l'adénopathie siégeait 19 fois du côté gauche et 4 fois du côté droit; dans 4 cas, elle était bilatérale. Les proportions sont telles qu'on ne peut pas admettre une coïncidence fortuite, il y a réellement là un lieu d'élection pour l'adénopathie sus-claviculaire d'origine abdominale.

Si maintenant on envisage les associations de l'adénopathie sus-claviculaire avec les autres adénopathies externes, on trouve qu'elle coexistait avec des localisations inguinales ou axillaires dans 5 cas. En défalquant ces 5 observations du total, il en reste 22 dans lesquelles l'adénopathie sus-claviculaire était la seule manifestation extérieure du cancer.

A ce propos, je tiens à faire remarquer que les adénopathies inguinales et axillaires peuvent, elles aussi, exister isolément, sans qu'il y ait d'adénopathie sus-claviculaire concomitante.

C'est un fait sur lequel insiste M. le professeur Jaccoud et qui a également une grande valeur séméiologique (1).

IV

Quelle est la pathogénie de l'adénopathie sus-claviculaire? L'envahissement des ganglions est un fait commun dans le cancer. Il s'effectue de proche en proche, les ganglions les plus voisins étant les premiers atteints; puis, à mesure que l'affection progresse, de nouveaux ganglions sont envahis et le néoplasme peut ainsi être transporté par voie lymphatique loin de son foyer d'origine. En est-il ainsi dans les faits dont il s'agit? Existe-t-il toujours une chaîne de ganglions dégénérés qui relie l'adénopathie sus-claviculaire à la lésion primitive? Le plus souvent, mais non toujours. Analysons à ce point de vue les 18 observations, avec autopsie, contenues dans l'exposé précédent. L'état des ganglions médiastinaux n'est indiqué que dans 14 cas. Eh bien, dans 4 observations (Obs. III, XI, XVIII, XXVI), il est noté que les ganglions thoraciques étaient absolument indemnes. Dans les 10 autres, quelques-uns de ces ganglions étaient atteints de dégénérescence cancéreuse. Ici, la propagation doit se faire de ganglions à ganglions, et encore est-il bon d'ajouter que tous les ganglions intermédiaires ne sont point nécessairement altérés; on peut n'en trouver que deux ou trois.

D'autre part, l'adénopathie sus-claviculaire pourra être liée à la production d'un noyau secondaire dans le poumon et adénopathie médiastine. Cette combinaison de lésions n'est pas fréquente. Dans ce cas encore, la propagation se fait de proche en proche, comme si le cancer pulmonaire était primitif.

Mais comment interpréter les cas où l'autopsie soigneusement faite n'a permis de découvrir aucune trace d'adénopathie intermédiaire? Quelle est la raison de cette localisation isolée et si éloignée de la lésion primitive? Il est important

(1) Jaccoud. Leçons de clin. méd. Paris. 1888, p. 256. — La thèse de M. Belin est en partie consacrée au développement de cette idée.

de faire remarquer que dans les 4 cas cités plus haut à l'appui de cette proposition, l'adénopathie sus-claviculaire siégeait à gauche ; nous voici de la sorte ramenés à l'étude de ce lieu d'élection qu'il s'agit également d'expliquer. Du reste, les deux questions se tiennent et doivent recevoir la même solution.

C'est dans les relations anatomiques des ganglions sus-claviculaires gauches avec la terminaison du canal thoracique que l'on devait naturellement rechercher la cause de cette infection à distance.

Le canal thoracique vient s'ouvrir dans le confluent formé par la veine jugulaire interne et la sous-clavière du côté gauche, après avoir décrit une sorte de crosse à convexité supérieure ; c'est au niveau de cette anse, au point où le conduit change de direction que s'abouchent les troncs lymphatiques venant des ganglions sus-claviculaires, troncs très courts qui mettent ces ganglions immédiatement en rapport avec lui.

Quand les origines du canal thoracique sont intéressées par le cancer abdominal, les cellules néoplasiques ne peuvent-elles pas pénétrer dans sa cavité et être directement portées aux ganglions du cou, si voisins de sa terminaison? Il n'est pas besoin pour cela que le canal thoracique lui-même soit envahi par le cancer (il en existe cependant des exemples, Obs. XXI), puisque les lymphatiques peuvent laisser passer les cellules cancéreuses sans que leurs parois soient altérées. (On sait que la lymphangite cancéreuse est relativement rare.)

Mais plusieurs objections se présentent (1). Pour arriver dans les ganglions du cou, les cellules cancéreuses doivent : 1° remonter le cours de la lymphe dans les vaisseaux lymphatiques efférents ; 2° franchir les valvules. Est-ce inadmissible?

Un certain nombre de conditions nous permettent de supposer qu'il peut se produire un reflux au point où s'abouchent dans le canal thoracique les vaisseaux efférents des ganglions du cou. A ce niveau, le canal décrit une courbe très

(1) Ces objections ont été formulées déjà par M. A. Petit (*Loc. cit.*). Je reproduis ici la réfutation que j'en ai faite dans ma seconde communication à la Soc. méd, des Hôp. (1888, p. 21).

accentuée, première cause d'entrave à la circulation de la lymphe. De plus et surtout, son contenu se déverse dans un point du système veineux sujet à de continuelles variations de pression : les unes, périodiques, correspondent à chaque expiration; les autres, intermittentes, résultent des efforts, de la toux, etc., toutes causes qui déterminent un arrêt momentané et peut-être même un léger reflux du sang veineux dans les veines caves, reflux qui doit se faire sentir jusqu'au canal thoracique.

Quant à l'obstacle des valvules, il n'est certainement pas insurmontable. Dans la propagation du cancer aux ganglions lymphatiques, il est très commun d'observer l'envahissement de ces organes par voie rétrograde (1); je citerai comme exemple l'altération des ganglions lombaires et même des ganglions iliaques dans le cancer de l'estomac ou du pancréas. Les valvules n'arrêtent donc pas les éléments infectieux du cancer.

Du reste, ce cheminement des cellules cancéreuses dans les lymphatiques est-il dû seulement aux oscillations de la lymphe? Ces cellules ne posséderaient-elles pas des mouvements propres, des mouvements amiboïdes semblables à ceux dont sont doués les leucocytes (2)? Le fait incontestable, c'est la réalité et même la fréquence de cet envahissement par voie rétrograde (3).

D'après l'hypothèse que je viens de présenter, le canal thoracique servirait donc de trait d'union entre la lésion abdominale et les ganglions du cou, sans que lui-même participe à l'altération. On comprend ainsi pourquoi l'adénopathie sus-claviculaire siège le plus souvent à gauche et pourquoi elle reste isolée dans certains cas.

Quant à l'adénopathie sus-claviculaire droite, elle ne peut

(1) Recklinghausen. Ueber die venœse Embolie und Retrograden in dem Venen und in den Lymphgefæssen. Virchow's Archiv. Bd 100,1885, p. 503.

(2) C'est ce qu'admet Valdeyer que je cite d'après M. Raymond. Art. Embolie du Dict. encycl., p. 644.

(3) D'ailleurs cet obstacle n'existerait pas toujours pour les lymphatiques de la tête et du cou qui, d'après Bonamy, seraient dépourvus de valvules dans la plus grande partie de leur étendue. Sappey, Traité d'anat. descr. 3e éd., 1876, t. II, p. 813.

s'expliquer que par une propagation de proche en proche, de ganglions à ganglions. Les adénopathies axillaires et inguinales doivent également reconnaître le même mécanisme.

V

L'adénopathie sus-claviculaire apparaît presque toujours à une période avancée de l'affection cancéreuse, et le plus souvent elle précède la mort de quelques semaines. Cependant ce n'est pas toujours une manifestation tardive; dans quelques cas, elle est survenue cinq ou six mois et même deux ans (Obs. XIX) avant la terminaison fatale.

Elle présente des caractères cliniques qui permettent de la reconnaître facilement.

Elle est constituée par un ou plusieurs ganglions (1) qui siègent dans le triangle sus-claviculaire, immédiatement au-dessus du tiers moyen de la clavicule. On en trouve souvent entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien et sur le bord antérieur du trapèze. Dans quelques cas, les ganglions jugulaires se prennent les uns après les autres. Ils sont isolés ou soudés les uns aux autres par groupes de deux ou trois. Le plus souvent il existe une tumeur principale qui répond au creux sus-claviculaire proprement dit.

Au début de leur apparition, ils ne sont appréciables que par la palpation ; mais bientôt ils font une saillie plus ou moins apparente qui déforme le creux sus-claviculaire. Quelquefois ils acquièrent un certain volume en fort peu de temps et ils

(1) Voici la description des ganglions cervicaux à l'état normal, d'après Cruveilhier. (Traité d'anat. descr., 5e éd., 1877, t. III, p. 318).

« On les divise en superficiels et en profonds : 1o les ganglions superficiels se voient, pour la plupart, le long de la veine jugulaire externe ; ils se trouvent donc placés, d'une part, entre le peaucier et le sterno-mastoïdien, d'autre part dans le triangle sus-claviculaire, c'est-à-dire dans l'espace compris entre la clavicule, le sterno-mastoidien et le trapèze... ; 2o les ganglions profonds, très nombreux, forment une série non interrompue autour de la veine jugulaire interne et des artères carotides... Les ganglions cervicaux, d'une part, font suite à la série des ganglions faciaux et sous-maxillaires ; d'autre part, ils sont continués par les ganglions thoraciques et axillaires.

Mascagni en donne une magnifique figure (*Vasorum lymphaticorum historia, etc.*, 1787, Pl. XXVI).

restent stationnaires; le plus souvent ils s'accroissent peu à peu. Au moment de la mort, ils représentent une masse plus ou moins grosse (comme une noix, un œuf).

Ces ganglions sont habituellement bosselés à leur surface. Ils sont très durs, d'une consistance presque pierreuse. Ils sont mobiles sur les parties profondes et ils n'adhèrent pas à la peau, qui n'offre aucune altération à leur niveau. Il n'y a à leur voisinage ni induration ni œdème. — Quelques-uns sont plus profonds et moins mobiles parce qu'ils sont bridés par les plans aponévrotiques; ils peuvent, mais rarement, déterminer des phénomènes de compression.

Ils ne sont le siège d'aucune douleur spontanée et l'on peut les palper et les déplacer sans provoquer la moindre souffrance.

Tels sont les caractères distinctifs de l'adénopathie sus-claviculaire cancéreuse ; elle est formée par des ganglions mobiles, durs, bosselés, indolores, ne déterminant aucune réaction locale (1).

VI

L'adénopathie sus-claviculaire est loin d'être commune ; lorsqu'elle existe, elle constitue un signe de grande valeur.

Quand l'affection cancéreuse est manifeste, elle ne fait, il est vrai, que confirmer le diagnostic ; mais bien souvent elle permet de déterminer la nature d'une affection plus ou moins obscure de l'abdomen (2). Elle peut précéder l'état cachectique, et révéler un cancer qui ne s'accuse encore que par des troubles fonctionnels ; elle éclaire les cas désignés sous le nom de cancers *latents*, qu'il s'agisse de l'estomac ou de tout autre viscère abdominal.

On devra donc toujours explorer les régions sus-claviculaires (3) lorsqu'on se trouve en présence d'une affection organique

(1) Il ne faut pas oublier que les ganglions sus-claviculaires peuvent également être atteints dans la tuberculose, et dans plusieurs autres maladies (adénie, syphilis); mais l'erreur sera facilement évitée.

(2) J'admets bien entendu que l'on a éliminé le cancer de l'œsophage et des poumons.

(3) Il ne faudra jamais négliger non plus l'exploration des aisselles et des aines (Jaccoud.)

de l'abdomen; c'est l'application au diagnostic médical de la pratique classique des chirurgiens qui attachent une grande importance à la constatation des adénopathies dans les cancers externes.

L'adénopathie sus-claviculaire est un signe du plus fâcheux pronostic. Elle est un indice de généralisation du cancer, et elle contre-indique absolument toute opération chirurgicale, même lorsque le début de l'affection paraît relativement récent (1).

APHASIE ET FOLIE

COEXISTENCE D'UNE PSYCHOSE SYSTÉMATIQUE AVEC LA CÉCITÉ ET SURDITÉ VERBALES.

Par le Dr Paul GARNIER,
Médecin en chef de l'Infirmerie spéciale du Dépôt de la préfecture de police.

(*Suite et fin.*)

Jusqu'à présent nous n'avons guère pu saisir que de grossières analogies d'aspect entre les manifestations de la folie et celles de l'aphasie. Nous arrivons à des faits qui vont montrer un rapprochement plus étroit et qui exigent une plus grande attention pour être nettement différenciés.

Dans certaines formes de psychoses parvenues à la période ultime, à la chronicité avérée, le registre des idées est tellement désorganisé, le mode de production, d'agencement, de groupement et d'association des phénomènes relevant de l'idéation, est à ce point bouleversé, qu'il en résulte un véritable cahos du langage, image extérieure du désarroi complet des opérations intimes de l'entendement.

Tous les liens coordinateurs de la pensée, viciée elle-même à sa source, sont brisés. On n'assiste plus qu'à la projection en quelque sorte mécanique, de mots qu'aucun sens n'en-

---

(1) Les observations IX et XXII sont particulièrement intéressantes à cet égard. Dans le premier cas, on fit une laparotomie exploratrice que l'on ne pratiquerait certainement plus aujourd'hui.

chaîne, de phrases fragmentées, dissociées, désordonnées et incompréhensibles, sorte de *chorée idéo-génique*.

Et, en effet, certains aliénés chroniques sont, par rapport à l'incoordination et au déroulement automatique et intempestif des idées, ce que sont certains choréiques chroniques, par rapport au désordre et à la production irrésistible des mouvements.

Chez le vésanique chronique dont il est ici question, l'incohérence est telle qu'on n'entend plus, au sens psychique du mot, les discours du malade.

La notation de son délire est devenue impossible, en ce sens qu'il faut renoncer à suivre, comme on le fait pour l'observation de l'aliéné ordinaire, le fil de ses idées erronées, de ses interprétations imaginaires, à inscrire les perversions, les illusions des sens. Les moyens de communication sont presque totalement rompus avec ce dément qui semble emprunter son vocabulaire étrange, ses phrases énigmatiques, fragmentées, disjointes, incompréhensibles, moins au délire de la folie qu'à une langue inconnue.

On sait que dans la manie aiguë, par le fait de l'hyperactivité fonctionnelle des centres psycho-moteurs, il y a, en même temps que l'exaltation du moi, une telle hypergenèse des idées que celles-ci s'échappent, rapides, tumultueuses, au gré de l'occasion provocatrice ; elles chevauchent, en quelque sorte, les unes sur les autres, débordant de beaucoup l'expression verbale. Elles surgissent pele-mêle, se superposent, s'entrechoquent et l'insuffisance des moyens d'expression, quelle que soit la volubilité des paroles, quelle que soit la vivacité de la mimique, ajoute encore au désordre. Aussi, la parole saute-t-elle, sans transition, d'une pensée à une autre, appelée en tous sens, sollicitée par tous les courants d'idées qui se succèdent, s'entrecroisent, se heurtent, en faisant passer devant le champ de la conscience qui ne le saisit que confusément, un tourbillon d'images.

De toutes les formes d'aliénation mentale, la manie est certainement la plus curable : c'est là une question de prognose qui ne soulève aucune contestation.

Cependant, il est des cas dans lesquels la maladie s'attarde; au lieu que la crise se dénoue rapidement, l'excitation désordonnée ne se calme pas, se prolonge des mois et des années et se transforme, insensiblement, en manie chronique absolument incurable.

Par usure progressive des éléments nerveux qui forment la substration anatomique de la pensée, l'exubérante production des idées qui avait signalé la phase aiguë, s'appauvrit peu à peu, laissant après elle une perturbation irrémédiable, une véritable *anarchie de l'idéation.*

La manie chronique est, en effet, la psychose qui réalise le plus exactement le tableau de cette incohérence vésanique dont j'ai parlé plus haut.

Ce qui peut subsister d'activité cérébrale est inutile, stérile. Il n'y a plus que des linéaments informes d'opérations psychiques, isolées, fragmentées, tronquées, mutilées et ce qui émane d'un pareil cerveau porte le cachet d'une absolue démence. Il n'y a plus, à proprement parler, de pensée, et on peut dire qu'il n'y a plus place pour la trame d'un délire tant soit peu organisé. Un système délirant suppose, en effet, une suite d'idées, une série de déductions, qui, pour erronées qu'elles soient, n'en sont pas moins la manifestation d'un travail psychique dont le maniaque chronique est incapable.

Sollicité par une interrogation, il émettra quelques paroles vides de sens, sans rapport avec la question, il prononcera des termes bizarres, souvent reliés à la phrase de l'interlocuteur, par une sorte de rime ou d'assonance. Il semble, en effet, que c'est l'image tonale des mots, plutôt que leur sens, qu'il perçoit; il la répercute dans sa réponse qui revêt ainsi les caractères d'un phénomène réflexe. On l'entend répéter automatiquement des lambeaux de phrases qui reviennent à tout propos, ce qui a pu faire comparer son langage à celui d'un perroquet.

Si maintenant, nous plaçons à côté de ce maniaque chronique, un paraphasique bien caractérisé, nous constatons, entre ces deux malades, une ressemblance assez grande parfois pour faire hésiter le diagnostic.

Chez l'un comme chez l'autre, le langage n'est plus représentatif d'idées; le premier comme le second parlent sans pouvoir être compris. Tous les deux sont des incohérents. Et pourtant, l'incohérence est loin d'avoir la même valeur et la même signification chez l'un et chez l'autre.

Ici, elle est plus apparente que réelle, résidant dans l'expression verbale et non dans la pensée; là, elle est l'image et la conséquence même du désordre des idées.

Dans la paraphasie, le malade a bien la faculté de parler; il n'a plus celle de se faire entendre, car il lui est impossible d'associer les idées fort nettes et précises qu'il peut avoir, avec les mots qui servent à les traduire au dehors. Parfois, son langage n'est composé que de syllabes incoordonnées, mais d'autres fois, son vocabulaire est assez étendu et complet, avec une construction syllabique à peu près correcte. La parole s'épanche en toute liberté et sans arrêt; mais elle a perdu toute signification.

La fonction *idéo-motrice* du langage est dédoublée, dissociée, chacun des deux mécanismes qui la composent agissant à part, et l'un en dehors de l'autre. Leur concours harmonique n'existe plus. Le mot voulu par l'idée en voie de projection ne vient plus se juxtaposer à elle. Un autre s'y substitue au hasard de la rencontre verbale. De ce trouble, de cette *inaccommodation idéo-verbale*, résulte un déroulement de phrases dont on ne saurait saisir le sens. De plus, la plupart de ces *paraphasiques* complets ne *s'entendent* pas parler, au sens psychique du mot; ils ont l'illusion que leur parole est toujours au service de l'idée; ils ne s'émeuvent point, comme d'autres aphasiques plus conscients, du désordre de leur langage oral; ils tiennent des discours sans se rendre compte de leur incohérence et leur physionomie traduit la plus parfaite assurance; le doute ne leur vient pas qu'ils aient pu n'être pas compris.

Ces cas de *paraphasie choréique* ne sont pas excessivement rares. J'en ai observé, pour ma part, un certain nombre à l'asile Sainte-Anne, dans le service de mon excellent maître

M. Magnan. Le fait suivant, rapporté par Kussmaul, en est un des meilleurs exemples (1).

Un maître d'école de 45 ans, athéromateux, travaillait au delà de ses forces. Au mois d'août 1870, après une promenade pendant laquelle il eut une conversation assez vive, il s'assit en rentrant à son pupitre, mais en sauta peu après en disant : « Cela sent le soufre, ne sentez-vous pas ? Je suis frappé d'apoplexie. » Il eut des vomissements et fut atteint, sans paralysie, d'une *amnésie verbale* de plusieurs jours. Il se releva et continua son travail intellectuel. En automne, il fut encore une fois pris de vertige sans paralysie et cette fois survint de la *paraphasie*, qui fit rapidement de grands progrès. Quoiqu'il tint de grands discours à son entourage, il était incapable d'exprimer d'une façon compréhensible les choses les plus simples. Une fois, il resta tout un jour pour faire comprendre à sa sœur qui faisait son ménage, qu'il désirait de nouveau sa couverture qu'elle lui avait enlevée. Il y arriva lorsqu'il eut l'idée de frapper son lit plusieurs fois. Ses faits et gestes n'indiquaient pas un trouble profond de l'intelligence. Il comprenait aussi ce qu'on lui disait et était très heureux quand on le comprenait.

Je n'eus qu'une fois l'occasion de le voir le 23 février 1871. Il vint poliment à moi dans une chambre et me tint aussitôt un long discours auquel je ne compris rien. C'étaient des mots allemands, ajoutés les uns aux autres, sans aucun sens ; à voir ses gestes et sa physionomie, il paraissait vouloir m'exposer son état. Il se comportait à peu près comme un orateur violent à la tribune. Un étranger ignorant notre langue aurait cru qu'un homme intelligent instruit faisait un discours très sensé. Il ne paraissait pas s'apercevoir qu'il était imcompréhensible. Je l'examinai, ne trouvai pas de paralysie et lui adressai quelques paroles encourageantes et consolantes, dont il parut tout gai et heureux. Il semblait qu'il comprît réellement le sens de mes paroles et qu'il ne les devinait pas seulement d'après la physionomie, etc... »

(1) Kussmaul. Loc. cit.

Le malade de Kussmaul écrivait comme il parlait; sa paraphasie se doublait d'une paragraphie, ce qui est le cas le plus ordinaire. Il y a, en effet, dans l'écriture le même bouleversement, la même incohérence de syllabes ou de phrases que dans la parole : l'une n'est pas plus intelligible que l'autre. Cependant, si le paraphasique écrit, en général, comme il parle, cette règle souffre des exceptions ainsi qu'en témoigne l'observation si curieuse publiée par le Dr Osborn (1). Dans le cas en question, les idées étaient clairement exprimées par l'écriture; mais, particularité bien remarquable, le malade était paralexique pour sa propre écriture, c'est-à-dire que lorsqu'il voulait se lire, il n'émettait que des mots désordonnés et inintelligibles.

L'image visuelle des mots n'était pas altérée, mais la voie de communication entre les idées exprimées par ces mots et les images motrices verbales correspondantes était interceptée.

Ces cas de paraphasie avec conservation de l'intelligence montrent donc que l'incohérence du discours n'est pas nécessairement corrélative d'une incohérence dans les idées et qu'il ne faut pas s'empresser de toujours conclure de l'extrême désordre du langage oral à une lésion adéquate de l'entendement. L'homme qu'on est porté à considérer comme un dément, à le juger par la manière dont il s'exprime, peut n'être qu'un ataxique de la parole qui est susceptible de guérison, bien que ce soit là une des formes les plus tenaces de l'aphasie.

M. Magnan a déjà attiré l'attention sur des faits de cet ordre : « La clinique, dit le savant médecin de Sainte-Anne (2) nous permet de distinguer deux sortes d'incohérence; l'une qui accompagne la forme chronique de la folie, plus particulièrement la manie chronique et qui ne se montre qu'après un très grand nombre d'années, l'autre plus rapide, parfois même brusque dans son développement est la conséquence

(1) Osborn. Dublin quaterly journ. of med. sc. for, 1883.

(2) Communication à la Société de biologie, séance du 28 janvier 1879.

de lésions cérébrales, le plus souvent nécrobiotiques, marquées par des attaques apoplectiformes ou épileptiformes. Dans le premier cas, l'incohérence est donc la conséquence d'un trouble fonctionnel de longue date, arrivé lentement, progressivement, et l'incohérence du langage est en rapport avec l'incohérence des idées; dans le second cas, des désordres anatomiques viennent brutalement briser le jeu régulier des fonctions et dans ce cas (aphasie), l'incohérence du langage ne révèle pas entièrement l'incohérence des idées. »

Une intéressante expérience que les hasards de la clinique permettent parfois d'entreprendre consiste à placer, côte à côte, un maniaque chronique et un paraphasique. Si l'on fait alors abstraction des commémoratifs, lesquels peuvent manquer d'ailleurs, si l'on cherche à les différencier d'après les seuls indices fournis par la perturbation verbale, on est obligé de reconnaître que cette distinction est parfois des plus délicates. Elle exige une oreille habituée aux divagations de la folie chronique, familiarisée également avec le cahos oral du paraphasique.

Cette différenciation qui ne peut, en nombre de cas, s'étayer sur la présence de troubles moteurs — hémiplégie ou hémiparésie — car les phénomènes parétiques peuvent avoir disparu ou ne s'être jamais montrés — s'établit souvent sur des nuances assez difficiles à saisir. Ce sont là des choses qui se sentent plus qu'elles ne s'expliquent d'une façon précise.

Ces considérations nous amènent par une transition naturelle à parler maintenant des conséquences que cette analogie d'aspect peut entraîner.

§ II. — Le service de l'infirmerie spéciale reçoit annuellement un nombre assez considérable d'aphasiques; l'observation clinique relative à cette catégorie de *cérébraux* y est donc fort variée. En éliminant les cas dans lesquels l'infirmité en question vient à se compliquer de symptômes d'aliénation mentale, de nature à justifier à l'égard des malades des mesures spéciales de précaution et de traitement, je n'ai en vue, ici, que les aphasiques dont le désordre verbal est

pris pour un désordre mental, confusion qui est loin d'être rare.

Il suffit de se représenter la perturbation considérable que la perte ou la perversion du langage articulé apporte dans les rapports de l'individu avec ses semblables pour comprendre la facilité et la fréquence de l'erreur que je signale. Que des circonstances fortuites jettent un aphasique, et *surtout un paraphasique*, dans le milieu bruyant de la vie sociale, et il est bien probable qu'il ne pourra s'y mouvoir longtemps sans attirer l'attention sur lui. On écoute avec surprise cet homme qui balbutie, gesticule d'une façon plus ou moins bizarre, prononce des mots singuliers, informes ou qui n'ont aucun sens. Est-il dans la rue, égaré ou en quête d'un renseignement quelconque? On l'entoure, on le regarde curieusement. On ne parvient pas à le comprendre, on ne sait ce qu'il veut et on a vite fait de conclure du désordre de sa parole au désordre de son esprit.

Déjà, en 1864, M. Baillarger (1) signalait un cas dans lequel cette erreur avait été commise. Je viens de citer la variété paraphasique comme l'une de celles qui peut le mieux prêter à cette confusion, mais c'est évidemment lorsque l'aphasie se traduit avec des dehors complexes et qu'elle intéresse à la fois, chez le même malade, plusieurs modes du langage intérieur, qu'elle emprunte surtout les apparences de l'aliénation mentale.

Il est établi aujourd'hui, aussi bien par les résultats de l'analyse clinique que par les données anatomo-pathologiques, que la faculté du langage n'est pas une unité fonctionnelle irréductible, mais bien un groupement synthétique, un composé harmonieux d'opérations cérébrales distinctes, dissociables, dont le consensus est nécessaire pour que cette faculté ait son jeu intégral. Que le concours de l'une quelconque de ces opérations vienne à faire défaut et il y aura une lacune dans la manière de s'exprimer, mais non suppression totale

(1) Baillarger.

de la fonction globale. Le langage *boitera*, si l'on peut ainsi dire.

Mais, pour la claire interprétation des phénomènes dont il sera plus loin fait mention, il est utile de rappeler, en quelques mots, les progrès réalisés, en ces dernières années, à l'aide de la méthode anatomo-clinique juxtaposée à l'analyse physio-psychologique, dans l'étude des troubles de la parole. Il ne saurait être question de refaire ici l'histoire détaillée de ces diverses acquisitions; celle-ci a été magistralement exposée par MM. Bernard et G. Ballet, et elle n'est pas à refaire. Il suffira d'indiquer l'état actuel de la science sur ces faits de dissociation anatomo-clinique du langage que les travaux de MM. Magnan et Charcot ont assis sur une base solide, faits sur lesquels Marcé, dès 1856, attirait l'attention et que les recherches de Wernike, de Kussmaul, de Kakler, de Pick, etc., ont contribué à mettre en lumière.

La faculté du langage est, avons-nous dit, un *consensus* susceptible d'opérations cérébrales dans lequel ou reconnaît comme fonctions composantes :

1° L'audition des mots; 2° la lecture; 3° la parole articulée; 4° l'écriture; 5° la mimique. Chacune de ces fonctions pouvant être atteinte pour sa part, il y a lieu de reconnaître : 1° La *surdité verbale*; 2° la *cécité verbale*; 3° *l'aphasie motrice*; 4° *l'agraphie*; 5° *l'amimie*. Cette dernière variété seule ne se montre guère à l'état d'isolement, et dès lors et ainsi que le fait remarquer justement M. Ballet (1), il n'y a pas lieu de lui réserver une place spéciale dans le tableau des formes d'altération ou de perversion des moyens d'expression. Les quatre autres, au contraire, ont une existence indépendante que viennent démontrer des faits, en nombre encore assez restreints, mais d'une indiscutable importance et dont quelques-uns s'appuient sur le contrôle anatomo-pathologique, c'est-à-dire sur l'existence d'une lésion d'un département cortical en rapport avec la fonction atteinte.

(1) G. Ballet. Le langage intérieur et les diverses formes de l'aphasie. Th. d'agrég. Paris, 1886.

Mais il y a plus encore et l'analyse psycho-physiologique poussée plus avant a permis de décomposer lesdites fonctions, en même temps que l'anatomie pathologique venait signaler une subdivision correspondante dans les centres d'attribution fonctionnelle.

C'est ainsi qu'on peut prétendre que les opérations qui succèdent aux impressions de l'ouïe sont de trois ordres, en quelque sorte hiérarchisés : 1° la perception tonale *brute* ou l'audition proprement dite; 2° la perception auditive *différenciée* ou *représentative* des objets ou des choses dont elle éveille l'image; 3° la *perception auditive verbale*, ou représentative de l'idée en rapport avec son symbole verbal.

Ces trois formes de l'audition pouvant être atteintes isolément, on est convenu de désigner sous le nom de *surdité corticale* l'abolition de l'audition brute, de *surdité psychique* la suppression de l'audition des objets (Munk). Enfin, avec Kussmaull, on désigne, sous le nom de *surdité verbale*, la perte de l'audition des mots.

En conséquence, un individu atteint de *surdité verbale* entendra les sons, sera capable d'établir un rapport entre eux et l'objet qui les produit (son d'une cloche éveillant l'idée corrélative); mais il ne comprendra pas le sens des *mots parlés*.

Cet autre, frappé de *surdité psychique*, entendra les sons, mais sera dans l'impossibilité à la fois de comprendre la signification de ces sons et la signification de ces mots.

Pour celui-là le bruit de la cloche ne sera qu'un bruit quelconque, nullement différencié d'un autre, et partant n'éveillera pas l'idée d'une cloche, et, de même, le mot parlé n'arrivera à lui qu'à l'état de bruit indifférent et non de symbole verbal.

Enfin, s'il s'agit d'une *surdité corticale*, l'individu non seulement ne comprend plus les mots, ne distingue plus la signification des sons, mais il n'entend même plus le bruit. Celui-là est *sourd*, à la fois dans l'acception somatique et psychique du terme.

Des distinctions similaires s'appliquent aux troubles de la vision. La *cécité corticale* est la perte de la perception des im-

pressions lumineuses. La *cécité psychique* est la suppression des images commémoratives des objets, la *cécité verbale* est l'abolition de la vision des mots ou plus généralement des signes écrits.

C'est donc à la pathologie, c'est à la dissection fonctionnelle réalisée par la distribution variée des lésions anatomiques, que la physiologie cérébrale est venue emprunter ses plus sûres données. Comme le disait Trousseau (1), à propos d'un aphasique qui avait conservé la possibilité d'écrire et était néanmoins dans l'impossibilité de lire : « La maladie a dédoublé des aptitudes que l'observation avait jusqu'ici considérées comme indissolublement liées. Assurément aucun psychologue n'aurait osé porter l'analyse jusqu'à isoler la faculté d'écrire, de celle de lire. Ce que la psychologie n'a pas osé faire, la maladie l'a réalisé. »

Depuis ces paroles de Trousseau, la clinique a fourni de bien autres preuves du secours qu'elle est en mesure de prêter à la psychologie.

Il semble que les aphasiques atteints de cécité ou de surdité verbales soient exposés tout particulièrement à être considérés comme aliénés. Il est à remarquer que la malade à laquelle M. Baillarger faisait allusion dans son discours à l'Académie de médecine, était frappée de surdité verbale. Cette personne en laquelle on avait vu une sourde et une aliénée entendait et jouissait de sa raison. Elle faisait des gestes très expressifs qu'elle accompagnait de paroles désordonnées. Toute sa conduite témoignait de la conservation de son intelligence.

Il est fréquent, on le sait, que la cécité verbale se complique de la surdité des mots et coexiste avec un certain degré d'aphasie motrice, d'agraphie ou même d'amimie. Il est bien évident qu'un individu ainsi atteint dans presque tout l'ensemble de ses moyens de communication avec ses semblables, empruntera à cette situation même des dehors insolites, étranges, de nature à faire soupçonner, tout au moins, l'intégrité de

(1) Trousseau. Bull. de l'Acad. de méd., 1805.

sa raison. C'est dans ces conditions qu'un assez grand nombre sont conduits à l'infirmerie spéciale du Dépôt, aux fins d'examen.

Les observations de cécité et de surdité verbales ne sont pas encore tellement multipliées qu'il n'y ait pas utilité à en rapporter quelques nouveaux exemples.

Cécité et surdité verbales. (Observation recueillie avec le concours de M. le Dr Gilles, interne du service.) — Une femme, reconnue plus tard pour être la nommée Marguerite L..., âgée de 54 ans, marchande des quatre-saisons, est amenée le 1er octobre 1888, à l'infirmerie spéciale du Dépôt. D'après le procès-verbal qui l'accompagne, cette personne avait été trouvée *en état de démence*, sur la voie publique. Questionnée par les agents, elle avait été incapable de dire son nom et son adresse : au poste de police, elle n'avait pu répondre que par un bavardage incohérent et inintelligible aux demandes les plus simples.

C'est une femme de constitution robuste, un peu chargée d'embonpoint, au teint coloré, à la physionomie vive, expressive, au regard fin et mobile. Elle paraît très satisfaite d'être examinée, comme si elle allait avoir le moyen de s'expliquer et de mettre, par là, fin à une situation qui la préoccupe. Elle entame immédiatement et d'une façon fort animée, une conversation dont on ne saisit pas le sens. Toutefois, sous cette incohérence, on devine une intelligence active, un jugement éclairé, une volonté saine. En outre, en considérant son attitude générale, sa mimique, la bizarre construction de ses phrases où interviennent des termes impropres ou transposés, on pressentait déjà que le trouble était dans le mode d'expression verbale plutôt que dans le mode de formation des idées.

On s'assure sans peine que le sens de l'ouïe et le sens de la vue sont ouverts pour tout ce qui n'est pas le mot parlé ou écrit.

Le dialogue suivant peut donner une idée de l'incohérence de ses réponses, en regard des questions posées.

D. Quel est votre nom? — R. Oui, je l'ai ; je vais m'en aller. — D. Où demeurez-vous ? — R. Je m'ennuie, mon lit est passé. — D. Êtes-vous malade ? — R. Je n'y tiens pas de rester avec lui. — D. Avez-vous faim? — R. Le pauvre malheureux, il va bien s'ennuyer. — D. Avez-vous froid ? — R. On m'en a donné un peu, hier, mais aujourd'hui, pas du tout.

Divers objets sont rangés devant elle : je nomme l'un d'eux et lui demande de me le remettre. Elle ne sait ce qu'on veut d'elle ; puis elle finit par comprendre et par exécuter le mouvement ; mais elle se trompe et donne par exemple la clé lorsque j'appelle le porte-monnaie. Ce qui montre encore son incapacité verbale auditive, c'est sa manière de nous interroger du regard, comme pour diriger son mouvement de préhension. Je lui présente un journal : elle le dispose aussitôt devant ses yeux, ainsi que le fait une personne qui se prépare à lire. Elle le repose en disant : « Mais, il me faut mes lunettes. » On les lui procure ; elle les met convenablement en place, reprend le journal, semble le parcourir, puis le repousse avec cette remarque : « Non, ça ne va pas comme ça ! »

Je lui remets un porte-plume et du papier. Elle comprend immédiatement ce qu'on attend d'elle ; elle trace quelques lettres sans cohésion syllabique et au milieu desquelles elle interpose des chiffres. La demande lui est faite par écrit de signer son nom. Elle examine le tracé des lettres et répond : « Bien, c'est ça ! c'est vrai ! » Elle ne lit pas plus l'écriture manuscrite que l'écriture imprimée.

Bien que les renseignements fissent à ce moment-là défaut sur le degré de culture intellectuelle de Marguerite L..., tout tendait à prouver qu'on se trouvait en présence, non point de la démente que le procès-verbal annonçait, mais bien d'une aphasique présentant les curieux troubles du langage désignés sous le nom de surdité et de cécité verbales. (Kussmaull.)

Le surlendemain, la famille étant venue voir la malade, nous pûmes obtenir des indications qui nous permirent de reconstituer l'observation en son entier.

Marguerite L... a toujours joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de 50 ans. Mais la période de la ménopause fut signalée par divers troubles ; céphalalgies congestives, étourdissements, vertiges. N'ayant reçu qu'une instruction primaire, en rapport avec sa condition sociale, elle savait lire et écrire d'une manière assez correcte. Elle était connue comme une femme intelligente, active, laborieuse.

Le 4 mars 1888 elle fut frappée d'une attaque apoplectiforme, avec chute et perte de connaissance. Dans les quelques jours qui suivirent, elle eut tout un côté du corps paralysé, et d'après les affirmations du mari, l'hémiplégie siégeait à gauche ? En même temps, il y eut suppression complète de la parole. Le 15 mars, elle eut une seconde attaque : et le surlendemain elle put parler, mais son langage était incompréhensible. Elle répondait tout de travers à ce qu'on lui de-

mandait. On remarqua, en outre, qu'il lui était devenu impossible de lire et d'écrire. Quant à l'hémiplégie gauche, dès le mois de juin, il ne semblait plus en rester trace. Elle vaquait aux soins du ménage, allait même quelquefois aux provisions, et rien dans sa conduite ne paraissait déraisonnable. C'est dans l'une de ses sorties qu'elle perdit sa route et se signala à l'attention par des paroles sans suite qui provoquèrent son envoi à l'Infirmerie spéciale.

Au moment de l'examen (du 1er au 3 octobre), Marguerite L... n'offre aucune altération appréciable de la motilité. La démarche est ferme et assurée et l'énergie musculaire,qui correspond à celle d'une femme de son âge, est la même à gauche et à droite. La malade porte souvent la main vers le côté gauche, dans la région du cou et du bras, semblant indiquer qu'elle a ressenti, dans cette région, une gêne, une douleur, un affaiblissement; il n'existe pas de déviation dans les muscles de la face; la langue est directement projetée et n'est agitée d'aucun tremblement. Les pupilles sont égales et normalement dilatées. La sensibilité générale est intacte. Rien à noter dans l'ensemble des fonctions organiques dont le jeu est régulier. L'acuité visuelle est assez bien conservée : on ne trouve ni hémiopie, ni diplopie, ni amblyopie.

L'audition est normale — pour tout ce qui n'est pas la parole — et égale des deux côtés. Non seulement la malade entend le bruit, mais elle *différencie* les sons, et l'image acoustique réveille immédiatement chez elle l'image de l'objet générateur de ce son. Elle apprécie la *qualité* triste ou gaie d'une exclamation, d'un chant. Si, à l'instant où je l'interroge, une aliénée, placée derrière elle, vient à jeter un cri d'angoisse, sa physionomie revêt aussitôt une expression de commisération et elle se retourne pour lui donner un regard de pitié attendrie.

On chante devant elle : « *En revenant de la Revue* », son visage s'éclaircit, elle rit et s'accompagnant du geste, elle fredonne l'air, sans en prononcer les paroles. Lorsque son mari vient s'informer de sa situation et lui parle avant qu'elle l'ait vu, elle le reconnaît au timbre de sa voix.

Le langage mimique est parfaitement interprété par Marguerite L... et elle s'en sert elle-même de manière à prouver l'activité de son esprit. Si, en faisant le geste de lui toucher la tête, on paraît vouloir mettre en doute l'intégrité de sa raison, elle proteste énergiquement. « Je sais bien ce que je dis et ce que je fais ; seulement, j'ai mal à la tête. » Son attitude est convenable ; elle se montre douce, polie, pré-

venante vis-à-vis des personnes qui l'entourent. Elle a conscience de sa situation, du milieu où elle se trouve. « Je vois bien, me dit-elle, que je suis avec des folles ; c'est désolant, je ne suis pas folle, moi ! »

Bien que la malade ne s'aperçoive pas de l'incohérence qu'elle met dans ses propos, il semble cependant qu'elle se rende un peu compte de son *infirmité auditive verbale* et des défectuosités de son langage : « J'ai mal à la tête d'*entendre crier pour rien*, car je ne sais pas ce qu'on me dit. Je n'y comprends plus rien ! »

La surdité verbale n'est d'ailleurs pas tout à fait absolue chez Marguerite L... Alors même qu'elle ne peut apercevoir la *gesticulation orale* de l'interlocuteur et interpréter, par là, la pensée exprimée, elle prouve parfois, par une réponse adéquate, qu'elle a saisi le symbole verbal. Mais s'il arrive qu'elle réponde bien une première fois, elle réplique souvent de travers à la même question, répétée l'instant d'après.

La cécité verbale est complète : la malade est devenue alexique, aussi bien pour les caractères imprimés que pour l'écriture. Chaque fois qu'on l'invite à lire le titre d'un journal, elle essaie de le déchiffrer en masse, en quelque sorte, et prononce des mots incompréhensibles, d'une structure bizarre. Puis elle épèle chaque lettre isolément et se trompe régulièrement, bien qu'elle se souvienne parfaitement de l'alphabet dont elle énumère tous les caractères successivement et dans l'ordre grammatical. Quelquefois elle remplace les lettres par des chiffres. Il y a donc non seulement cécité verbale proprement dite, mais encore *cécité littérale*.

J'écris sur une feuille de papier : « Voulez-vous voir vos enfants ? » Elle suit la ligne des caractères et dit : « Décidément, je ne peux pas lire ; et pourtant, autrefois, je savais bien ; est-ce drôle cela ? » Sur une autre feuille je trace cette phrase : « Désirez-vous partir ? » et je la lui présente avec les caractères renversés ; aussitôt elle retourne la feuille dans le vrai sens avec cette remarque : « Ce n'est pas cela, c'est comme cela ; mais ça ne va pas tout de même ; je n'y comprends rien. »

Dans ses tentatives de lecture des chiffres, elle commet les mêmes erreurs que dans l'interprétation des lettres de l'alphabet. Elle reconnaît à la forme graphique que ce sont des chiffres, sans parvenir à les désigner et cependant, elle compte parfaitement jusqu'à cent.

Elle n'arrive pas à copier avec quelque régularité un mot écrit ou imprimé ; mais elle reproduit une figure géométrique. Lorsque les caractères imprimés ou manuscrits sont de grande dimension, elle

parvient à les imiter tant bien que mal. Elle ne procède pas, d'ailleurs, à la manière habituelle. Il semble qu'elle s'efforce de copier un dessin ; elle prend des mensurations et commence souvent par le trait qui termine la lettre ou par le jambage du milieu. En un mot, l'agraphie est à peu près aussi caractérisée que l'alexie. Quand, par la mimique, on a réussi à faire comprendre à Marguerite L... qu'on lui demande de signer son nom, elle écrit invariablement en majuscule, la lettre initiale de son prénom, puis ce sont des chiffres qui suivent, généralement les mêmes : (M. 7. 8).

Bien que la malade ait un vocabulaire étendu, elle présepte de l'aphasie motrice. Comme toujours, ce sont les substantifs qu'elle énonce le moins facilement.

La malade joue bien aux cartes ; elle ne se trompe pas sur leur valeur relative, distingue l'atout, disant avec à propos : « C'est à vous » ou bien : « C'est pour moi. »

Dans les jours qui suivent, Marguerite L... semble récupérer un peu l'audition des mots ; un certain nombre de phrases sont perçues. Cependant elle reste incapable de prendre, parmi d'autres, un objet qu'on lui nomme.

L'alexie ne varie pas et reste absolue : de même l'agraphie. Sa signature est toujours la même : un M très correctement formé, suivi de plusieurs chiffres. Par instants, elle se décourage, s'impatiente, émet des plaintes comme celles-ci : « Je ne peux pas, je ne peux pas, c'est absurde ; qu'est-ce que vous devez penser de moi ? Ce n'est pas mauvaise volonté, je vous assure. Enfin, qu'est-ce que vous en dites ? Moi, j'aimerais mieux mourir que de rester ainsi ! »

Huit jours après son entrée, Marguerite L... quitte l'Infirmerie spéciale où son mari est venu la chercher. A ce moment, elle comprend la plupart des questions et y répond convenablement; on peut entretenir une conversation avec elle. Par contre, la cécité verbale et l'agraphie ne se sont pas modifiées. J'ai eu l'occasion de la revoir plusieurs fois depuis, à quelques semaines d'intervalle : sa situation est restée sensiblement la même, bien qu'il y ait une légère tendance à l'amélioration. Elle continue d'ailleurs à prouver par sa manière d'être, par le caractère raisonnable de ses actes, qu'elle jouit de son intelligence. Elle suit le même traitement que celui qui avait été prescrit à la Préfecture : 50 centigrammes d'iodure de potassium par jour.

La place de Marguerite L... n'est évidemment pas dans un asile d'aliénés. Je n'ai pas hésité à signer sa mise en liberté. Mais il faut

convenir que de tels infirmes du langage se trouvent, au point de vue des moyens de la communication des idées, et des échanges incessants que comportent les nécessités de la vie courante, dans des conditions particulièrement difficiles qui les isolent, en quelque sorte, et les relèguent dans une infériorité marquée. Ils ne sauraient être abandonnés complètement à eux-mêmes ; ils ont besoin d'aide et de protection aussi bien que de soins.

A défaut d'une famille qui se charge de les protéger et de les surveiller, on est amené à réclamer leur hospitalisation. Mais c'est, à moins de complications délirantes ou d'un affaiblissement démentiel, dans un hôpital ordinaire et non dans un établissement d'aliénés, qu'il est indiqué de placer une personne dont les idées sont saines dont l'attitude est calme et raisonnable.

C'est cette mesure qui m'a paru devoir être adoptée à l'égard d'une autre aphasique, également frappée de surdité et de cécité verbales, la nommée J..., conduite dans les mêmes circonstances à l'Infirmerie spéciale. Après m'être assuré que cette femme, complètement isolée avait gardé sa raison à peu près intacte, je l'ai fait transférer à l'Hôtel-Dieu, où M. le Dr Mesnet voulut bien l'admettre sur ma demande. Elle s'y trouve encore aujourd'hui, n'ayant récupéré que très partiellement l'audition des mots.

Le cas de Marguerite L..., ainsi que celui de la femme G..., qui le copie assez fidèlement, sont des exemples forts nets de ces aphasies complexes, présentant un curieux champ d'études à l'analyse psychologique.

Ils n'offrent rien en eux-mêmes qui n'ait été déjà signalé dans des observations du même ordre, encore peu nombreuses, à dire vrai. Ils empruntent leur intérêt plus spécial à l'interprétation erronée dont ils ont été tout d'abord l'objet, interprétation qui trouve son explication dans des apparences trompeuses.

Le fait que j'ai à relater maintenant revêt un caractère beaucoup plus exceptionnel. J'ai cherché sans résultat son analogue dans les recueils scientifiques. On ne saurait d'ailleurs le considérer que comme le produit d'une rencontre fortuite, de l'un de ces hasards que la clinique peut permettre de surprendre, dans l'infinie diversité des états morbides de l'esprit qui se donnent rendez-vous dans le service de l'infirmerie spéciale du Dépôt.

Le tableau symptomatique de la cécité et de la surdité verbales est déjà fort intéressant en lui-même. Mais si l'on se représente de tels phénomènes de mutilation du langage, intervenant tout à coup sur un cerveau, non plus psychiquement sain, mais hanté préalablement par des idées fixes de persécution, par l'un de ces délires si magistralement décrits par mon illustre et vénéré maître, le professeur Lasègue (1), par l'un de ces délires chroniques (2), par l'une de ces psychoses systématiques progressives (3) qui asservissent une intelligence sans amoindrir sensiblement son activité, si on se représente, dis-je, cette forme d'aphasie se superposant à tout ce système délirant, on pourra pressentir l'aspect insolite, étrange, complexe, que va revêtir la scène morbide.

Cécité et surdité verbales. Coexistence d'une psychose systématique progressive. — Eugène B... âgé de 58 ans, guillocheur, est un homme vigoureusement constitué, à la physionomie vive et intelligente. Il a reçu une instruction supérieure à sa condition sociale actuelle. Très habile dans son métier, il est plutôt payé comme un artiste que comme un simple ouvrier.

On ne signale pas de cas de folie dans sa famille. Sa mère est morte d'un affection cardiaque ; son père a succombé à une maladie de nature indéterminée. C'était un débauché, un dissipateur, un exalté.

Eugène B... a toujours joui, jusqu'à l'âge de 45 ans environ, d'une excellente santé aussi bien physique qu'intellectuelle. Ayant hérité de son père le goût des liqueurs fortes, il fit d'assez fréquents abus de boissons. Il a eu neuf enfants, sur lesquels un seul a survécu ; les autres ont été enlevés en bas âge par des affections du système nerveux cérébro-spinal : convulsions, méningites, etc.

D'un caractère très peu stable, il a eu une existence désordonnée et n'a jamais su économiser quoique ce soit sur le gain, relativement considérable, que lui valait son habileté manuelle.

Il y a douze à treize ans, son humeur s'assombrit ; il devint morose, défiant, soupçonneux ; l'altération de ses dispositions morales

(1) Lasègue. Du délire de persécution. Arch. gén. de méd. 1852.

(2) Magnan. Leçons de Ste-Anne, 1883.

(3) Paul Garnier. Du délire chronique ou psychose systématique progressive. France médicale, 1887.

frappait son entourage. C'était là le signe avant-coureur d'une affection mentale qui allait s'installer insidieusement, pour s'organiser et se systématiser, par la suite, d'une façon complète. Par une évolution progressive bien connue, son inquiétude, d'abord indécise et confuse, se précise ; le malaise moral en s'accentuant s'accompagne bientôt d'un éréthisme des centres psycho-sensoriels, où tout se prépare ainsi pour l'éclosion des phénomènes hallucinatoires. Eugène B.., entend « des *propos malpropres qui ne peuvent s'adresser qu'a lui* ». Puis, il ressent *une influence mystérieuse.* » Il éprouve des troubles de la sensibilité générale, et il est convaincu que « c'est *l'électricité qu'on décharge sur sa personne* ».

Tout d'abord, il ne comprend pas, il ne saisit pas le pourquoi des souffrances qu'il endure. Mais d'interprétation en interprétation, il arrive enfin à une conviction ; il ne doute plus que ce sont des médecins qui entreprennent sur son corps et son intelligence d'importantes expériences, à l'aide du magnétisme et de l'électricité. Rien ne peut l'ébranler dans sa persuasion ; son délire est fixe, à contours nets et précis. Des années se passent sans qu'il se modifie sensiblement. Cependant, le moi s'amplifie et à la période dite des persécutions va venir s'ajouter la période ambitieuse longuement préparée par un égoïsme morbide sans cesse grandissant.

Eugène B... n'accepte pas passivement les tourments qu'on lui inflige... il réclame et prétend avoir droit à une forte indemnité, comme victime de tentatives exécutées sur lui dans un but scientifique.

Il la chiffre à *douze millions* et écrit dans ce sens aux autorités.

Le 21 juillet 1886, on le fait conduire à l'infirmerie spéciale du Dépôt. Là, il m'expose que, depuis bientôt quatorze ans, il est en butte à des manœuvres attentatoires à sa liberté, qu'on éprouve sur lui la force de l'électricité naturelle et du magnétisme. « Vous n'ignorez pas, me dit-il, ce qui s'est passé, puisque ce sont des médecins comme vous qui agissent sur moi et violent ma personnalité, mon libre arbitre. A force d'expérimenter sur moi, ils ont d'ailleurs fini par m'apprendre des choses de première importance. Autrefois, je croyais en cet inconnu que j'appelais Dieu, pour faire comme les autres. Mais, depuis que je suis *travaillé* par l'électricité, celle-ci s'est amassée en moi. Aujourd'hui, en raison de cette puissance d'électricité accumulée en ma personne, tout n'émane que de moi. Ceci m'a amené à cette conclusion, à savoir que je ne puis être que Jésus-Christ, fils de Dieu, grand artiste de l'univers. Je n'en ai pas

moins réclamé douze millions, afin de punir des entreprises criminelles, auxquelles je n'ai pu résister que grâce à la vigueur de ma constitution. »

Le diagnostic n'était pas douteux. Il s'agissait là du délire des persécutions (type Lasègue) (1), c'est-à-dire d'une vésanie à évolution précise, déroulant ses périodes dans une succession fatale, vésanie à laquelle M. Magnan donne le nom de délire chronique (2) et que j'ai proposé d'appeler : « *Psychose systématique progressive* (3), pour caractériser cette coordination des étapes délirantes.

C'est sous cette étiquette que je fis diriger le malade sur l'asile Sainte-Anne. Gardé quelque temps dans le service de M. Magnan qui également le déclara atteint de « *délire chronique* », il fut transféré à l'asile de Caen. Eugène B... y séjourna environ un an. Très désireux de reconquérir sa liberté, assez intelligent et assez maître de lui, pour comprendre que la manifestation de ses idées le retiendrait pour longtemps à l'établissement, il se tint sur la réserve et adopta une attitude résignée. Réellement plus calme, d'ailleurs, par le fait de l'hygiène de l'asile, de la privation des excitants alcooliques, il fut jugé inoffensif et sa sortie fut autorisée.

Deux jours après, il était rentré à Paris et donnait à sa fille la preuve, par des discours absurdes, qu'il n'avait rien abandonné de ses convictions anciennes.

Le 24 janvier 1888, Eugène B... est ramené à la Préfecture de police. Au moment où il m'aborde, sa physionomie exprime une sourde irritation. Les traits sont contractés comme par une préoccupation violente : le regard est vif, animé, intelligent, interrogateur.

L'entretien prit tout de suite une tournure étrange. — D. Comment vous appelez-vous ? — R. Je n'y comprends rien du tout. Je ne suis plus rien. Je suis une brute, une ânerie, je suis leur chose. — D. Je vous demande de me dire votre nom ? — R. C'est une belle dégoûtation ; *ils font de moi comme bon leur semblera.* — Quel âge avez-vous ? — R. Je suis comme vous ; c'est une infamie, une imbécillité ; je suis leur amusement ; *ils font de moi comme bon leur semblera.* — D. Quelle est votre profession ? — R. C'est une impossibilité, voilà tout ce que je puis vous dire ; je n'y comprends plus rien. Je suis leur chose, leur machine ; *ils font de moi comme bon leur semblera.*

(1) Lasègue. Du délire de persécution. Arch. gén. de méd.

(2) Magnan. Leçons à Sainte-Anne, 1883.

(3) Paul Garnier. Ann. méd. psych., 1887. (Discussion sur le délire chronique.

Je répète par écrit les mêmes questions.

B..- prend la feuille de papier ; il se munit de ses lunettes, considère attentivement les caractères, contracte ses traits, comme dans un effort de recherche intellectuelle, puis, d'un geste d'impatience et de colère, il repousse le papier et s'écrie : « C'est une infamie ! c'est une impossibilité. Je ne puis rien. Je ne suis plus rien que leur machine ; *ils font de moi comme bon leur semblera.* — Je lui tends un porte-plume ; il comprend et se dispose à écrire. Il remplit la page qui est devant lui de lettres majuscules B et E, les initiales de son nom et de son prénom) ; puis il considère ce qu'il vient de faire et ajoute cette remarque : « Je veux que le diable m'enlève si j'y comprends quelque chose, ils sont certainement beaucoup plus malins que moi ; c'est une indignité d'être ainsi leur blague : *ils font de moi ce que bon leur semblera.* »

Ainsi Eugène B... n'entend que le bruit des paroles mais non le sens ; il est devenu, en outre, alexique et agraphique.

Que s'était-il passé? J'en fus informé, les jours suivants, par la fille du malade.

Le 15 janvier, c'est-à-dire quelques jours avant son envoi à la Préfecture, Eugène B... qui était resté le délirant que nous connaissons déjà, eut, à l'atelier où il était allé comme d'habitude, une attitude tellement étrange, des propos si singuliers, si dénués de sens, qu'on fit avertir sa fille. Il n'y avait eu cependant ni attaque, ni chute, ni perte de connaissance et on ne savait à quoi attribuer un tel changement. On le connaissait bizarre, d'humeur un peu sombre et farouche, mais jusque-là il s'était toujours exprimé correctement et même avec une grande facilité d'élocution. A l'arrivée de sa fille, B... eut un étonnement et dit, en l'embrassant : « Bonjour, *Monsieur* ! qu'est-ce qu'il y a donc ? » Il ne paraît pas entendre les questions qu'on lui adresse, il se sert de mots impropres. Manifestant le désir de fumer une cigarette, il demande une « petite » à plusieurs reprises. Dans les deux ou trois jours qui suivirent, Eugène B... sembla, peu à peu, se rendre compte de l'imperfection de son langage et surtout de l'impossibilité où il était de percevoir le sens des paroles qu'il entendait. Il eut, dès cet instant, des phrases comme celles reproduites plus haut. Il se montrait surtout outré de ne pouvoir lire son journal et se répandait en plaintes violentes. Son attitude devint inquiétante et c'est alors qu'on prit le parti de réclamer son internement.

Eugène B.., au moment de son entrée, ne présente aucun signe de

paralysie partielle. L'énergie musculaire, affaiblie seulement comme elle peut l'être chez une personne de son âge, est égale des deux côtés. Rien ne témoigne en lui d'une sénilité précoce. Les mouvements sont aisés, faciles, la démarche est ferme.

La face ne présente aucune déviation ; la langue est projetée directement en dehors des arcades dentaires. Les pupilles sont normalement dilatées et égales. Tous les mots que le malade prononce sont articulés avec netteté. Pas de tremblement des extrémités.

La sensibilité générale est obtuse ; le réflexe du genou est presque aboli. Il existe des signes manifestes d'artério-sclérose que révèlent l'auscultation du cœur et la palpation de l'artère radiale, dure et flexueuse. Le pouls est régulier, légèrement ralenti.

Par la vivacité de sa physionomie et de sa mimique, par l'éclair du regard, par sa façon d'interpréter ce qui vient de frapper ses sens, par l'ensemble de son *habitus*, Eugène B... donne la preuve d'une activité cérébrale encore grande. Il ne manque point de mémoire ; il reconnaît fort bien son monde et surveille attentivement tout ce qui se passe autour de lui. Son oreille perçoit les sons et les différencie, car son acuité auditive ne paraît pas amoindrie ; sa vue saisit nettement les rapports des choses, elle lui soumet l'écriture, imprimée ou manuscrite, mais le centre des images verbales écrites ne peut plus l'interpréter à sa valeur.

Avec une aphasie motrice limitée, B... dispose encore d'un vocabulaire étendu qui permet de discerner sa pensée et de se rendre compte de la manière dont il apprécie la perte de la faculté de percevoir la parole articulée et la parole écrite.

La plupart des phrases qu'il prononce sont autant de protestations contre le rôle attribué à ses ennemis, dans son aphasie.

« C'est une canaillerie, une infamie, une lâcheté, une imbécillité ; avec leurs blagues, avec leur science, ils font de moi leur amusement... Je n'y comprends rien du tout... Je ne peux lutter avec eux... C'est inutile que vous me demandiez cela, puisque je ne le puis pas, à cause de leur comédie, de leurs singeries, de leurs âneries... Vous savez ! j'en ai plein le dos de leur manière de faire... *Voilà tout ce que je puis vous dire. Ils font de moi ce que bon leur semblera.*» Ces deux dernières phrases figurent dans presque toutes ses réponses.

Eugène B... comme la plupart des aphasiques, emploie des mots pour d'autres. Il roule une cigarette, la porte à sa bouche et demande : « Voulez-vous me donner un peu de *fumée*? »

J'ai dit que B.., différencie les sons et qu'il est à même, d'après les

images tonales qu'il perçoit, d'établir le rapport entre elles et les personnes ou les choses auxquelles elles correspondent.

Ainsi, d'après un dispositif réglé d'avance, sa fille s'approche de lui et lui adresse la parole sans qu'il ait pu encore connaître sa présence. L'image auditive tonale (*non pas verbale*, car celle-là, il ne la perçoit pas), le timbre particulier de la voix lui donnent la notion que sa fille est auprès de lui. Avant que sa vue ait pu contrôler cette notion, il dit : « Tiens ! c'est elle : elle est donc là, ma fille ! » et se retournant, il la salue : « Bonjour, *Monsieur*. »

La cécité verbale n'est pas moins complète que la surdité des mots. B.., ne peut lire même son nom ; les caractères imprimés ou manuscrits n'impressionnent plus le centre des images verbales graphiques.

Nous avons renouvelé dix fois cette expérience : on donne au malade un journal ou un livre et, par des gestes appropriés, on l'invite à lire. Son premier mouvement est de se munir de ses lunettes. Il parcourt la page et l'effort cérébral qu'il accomplit à ce moment se décèle par la tension de tous les traits et une certaine congestion de la face. Il y renonce bientôt et chacune des tentatives infructueuses est généralement accompagnée de récriminations violentes, de protestations indignées contre ceux qui paralysent, à ce qu'il croit, ses facultés et le transforment en un *jouet scientifique*.

Son regard s'anime, devient brillant, courroucé. Tout en lui exprime la colère et il s'écrie : « C'est une lâcheté, une malhonnêteté... Je ne puis lutter. Ils font de moi leur amusement avec leur science supérieure; *ils font comme bon leur semblera*». Ou bien encore : « C'est parfait ! C'est charmant ! Ne vous gênez pas... Amusez-vous, allez, tas de farceurs ! C'est pourtant une belle indignité. C'est ça maintenant, je ne suis plus rien... Je ne sais plus lire, ni écrire. C'est une véritable mystification, une infâme comédie, etc. »

Un jour, je lui présente un louis de 10 fr. Il remarque aussitôt : « Cet argent n'est pas à moi ». — D. Quelle est cette pièce de monnaie. — R. « Je vous dis que cet argent n'est pas à moi. » Il s'excite beaucoup à ce moment, gesticule avec véhémence, répétant : « C'est une indignité, une belle dégoûtation, c'est tout ce que je puis vous dire ; ils peuvent me *crimer*. »

Eugène B... auquel on laisse de quoi écrire, noircit beaucoup de papier ; il le couvre de caractères informes. La page commence généralement par quelques lettres majuscules B. M. E.., puis suivent des lignes parallèles, légèrement ondulées, où apparaît, de

distance en distance, une lettre quelconque. Il n'y a rien là qui ressemble à un groupement syllabique.

Il ne parvient pas à copier complètement son nom : il commet des erreurs, interpose les lettres.

Dans le service, son attitude est convenable ; le malade s'alimente régulièrement et dort avec assez de calme. Sa principale préoccupation, en dehors de celles que lui cause son état, est d'avoir du tabac à fumer. Il n'a pas perdu toute notion du calcul. Voulant avoir un paquet de tabac de 0,20 c. il donne d'abord 0,15 c. au surveillant. puis, se ravisant, il dit : « Ah ! mais, il en faut encore un ! » et il parfait le compte. Il ne parvient pas à prononcer le mot : cigarette, et se sert toujours de la mimique pour se faire comprendre.

Cependant, en quelques jours, il se produit chez Eugène B... une amélioration notable, mais au point du vue de la surdité verbale seulement. Le sens de quelques phrases lui parvient.

Le 30 janvier, je le fais diriger sur l'asile Sainte-Anne où, depuis lors, je l'ai revu, à plusieurs reprises, dans le service de M. Magnan. Le malade s'y comporte absolument comme à l'infirmerie du Dépôt. Il a fait très peu de progrès et reste, en somme, sensiblement le même. Il conserve son activité intellectuelle qu'il met au service de son délire, ne cessant d'attribuer l'impossibilité où il est d'entendre, de lire et d'écrire à des expériences que des médecins pratiquent sur lui, *avec un sans-gêne révoltant*, selon son expression.

Il serait évidemment superflu, après les détails dans lesquels je viens d'entrer, de commenter longuement cette observation si intéressante à bien des points de vue.

Quant au double diagnostic d'une *psychose systématique progressive* et d'une aphasie complexe caractérisée par la surdi-cécité verbale et l'amnésie graphique en même temps que par un certain degré d'amnésie des images motrices verbales, je pense qu'il ne peut être l'objet d'aucune contestation. Ce qui ne paraît pas davantage pouvoir être mis en doute, c'est la façon dont le malade interprète la position où le place le désordre du langage intérieur. On ne peut entrer en communication avec Eugène B..., ni par la parole, ni par l'écriture (*aphasie dite de réception ou centripète*), et lui-même ne peut parvenir à exprimer ses idées par l'écriture, et que d'une façon incomplète par la parole articulée (*aphasie dite de transmission* ou

centrifuge). Seul, le langage mimique est intact. Ce qui subsiste de langage oral est cependant suffisant pour que nous puissions prendre connaissance de son état d'esprit et des idées qui l'occupent.

Avec son vocabulaire étrange, avec ses redites d'aphasique, le malade parvient parfaitement à nous faire comprendre qu'il est toujours hanté par les mêmes idées de persécution. Son aphasie n'a rien détruit de la situation mentale antécédente ; on peut dire qu'elle est venue prêter des aliments nouveaux au délire et le fortifier. Dans la mesure où il peut se rendre compte de la perturbation apportée dans les divers modes dont se compose le langage, Eugène B... est persuadé qu'un tel trouble est le résultat de manœuvres exercées sur lui par des hommes de science, et il est vraisemblable que sa conviction s'appuie sur des phénomènes hallucinatoires analogues à ceux qu'il a présentés autrefois.

Ainsi donc, voilà un homme qui, en puissance d'une vésanie chronique, a subi un *ictus* aphasique. La lésion cérébrale génératrice du désordre de la faculté du langage, ne porte nulle atteinte à l'échafaudage du délire qui reste solidement établi sur ses premières assises. Qu'on laisse de côté, pour un instant, les interprétations auxquelles se livre B.., conséquent d'ailleurs, en cela, avec son délire, et on reconnaîtra que ce cerveau en pleine déviation, en pleine élaboration d'idées maladives, a eu, sous le choc de l'aphasie, la *même tenue*, le même ressort, qu'un cerveau indemne de toute folie. C'est là une remarque qui, au point de vue de la psychologie, a bien son importance.

Quelle est, peut-on se demander, la pathogénie de cette aphasie venant s'ajouter au délire chronique des persécutions?

Si l'on s'autorise, comme cela semble aujourd'hui permis, des résultats fournis par les recherches anatomo-pathologiques, pour toutes les observations de surdi-cécité verbale où l'autopsie a été pratiquée, on peut présumer que la lésion cérébrale, chez Eugène B..., siège dans l'hémisphère gauche au voisinage du pli courbe et des première et deuxième circonvolutions temporales.

Serait-on en droit de supposer que les lésions propres à la vésanie chronique ont pu jouer un rôle quelconque dans le développement des altérations qui tiennent sous leur dépendance les troubles aphasiques complexes que nous avons décrits ? Assurément, aucun argument solide ne pourrait être présenté en faveur d'une pareille hypothèse. Il faudrait d'abord connaître les altérations cérébrales en rapport avec la psychose systématique progressive. A cet égard, je ne puis que répéter ce que je déclarais récemment, à l'occasion de la discussion sur la classification des maladies mentales (1) : « Quant à la nomenclature qui s'établirait sur la nature des *lésions anatomiques*, c'est bien a elle qu'il convient de penser toujours, comme à un perfectionnement qu'il faut attendre du temps et des progrès qui pourront être apportés dans nos moyens d'investigation.

« De nos jours, il est une opinion commune à nous tous, je crois, c'est que toute affection mentale durable se réclame d'un substratrum anatomo-pathologique. Du fait que nous sommes actuellement impuissants à le percevoir, dans bien des cas, nous ne saurions inférer qu'il n'existe pas. Nous continuons donc d'y croire parce que c'est la logique scientifique qui nous y oblige. Toujours est-il que, en dehors de la paralysie générale, affection répondant à un processus anatomopathologique assez net et fixe pour établir la correspondauce anatomo-clinique, en dehors, également, des agénésies congénitales ou acquises liées à un défaut de développement ou à des altérations profondes de l'encéphale, nous ne savons presque rien de la nature de la relation des psychoses avec ce substratum anatomo-pathologique ».

Pourtant il est impossible de ne pas faire ici une remarque à propos de certaines correspondances anotomo-cliniques qui ont été signalées par M. Luys. On sait, en effet, que cet auteur a pensé pouvoir établir un rapport entre certaines altérations du lobule paracentral et le délire hallucinatoire des persé-

(1) Paul Garnier. Classification des maladies mentales. Soc. méd. psych. Séance du 31 juillet 1888.

cutés ; il a décrit une hypertrophie de ce territoire de l'écorce chez ces malades. Or, ce même lobule paracentral est au voisinage plus ou moins immédiat des centres que l'anatomie pathologique semble indiquer comme siège des images visuelles des mots et des images auditives verbales : dans quelques cas d'aphasie du même genre il a même été trouvé intéressé. Conviendrait-il de partir de là, pour conclure à une relation entre la psychose systématique progressive dont était atteint Eugène B.., et la surdi-cécité verbale qui l'a frappé plus tard ? Je suis loin de le penser. Les objections seraient, en effet, nombreuses. En premier lieu, les lésions signalées par M. Luys, ne l'ont pas été encore par d'autres auteurs ; en second lieu, il est évident que si un rapport de cet ordre pouvait être établi, il y aurait lieu de s'étonner que la surdi-cécité verbale ne vînt pas plus souvent compliquer la vésanie, la folie hallucinatoire chronique. Enfin, quels seraient le pourquoi et le comment d'une propagation à des régions voisines? Eugène B..., en un mot, ne me semble point être devenu aphasique par suite de son état d'aliénation mentale. Il paraît juste de voir dans le cas présent, non une complication, mais une coïncidence bizarre dont je ne connais pas d'autre exemple dans la science. C'est à l'artério-sclérose, dont j'ai parlé, qu'il convient sans doute de renvoyer la responsabilité des troubles du langage et non à la vésanie préexistante.

REVUE CRITIQUE

PLAIES DU REIN

Par M. TUFFIER,
Chirurgien des hôpitaux.

Ces accidents sont plus rares que les contusions, ils se compliquent souvent de la blessure des organes voisins. La profondeur à laquelle est situé le rein, et ses rapports avec l'intestin et le foie expliquent suffisamment la fréquence de

ces lésions concomitantes, qui sont responsables de la mortalité élevée qui suit les plaies du rein.

Leur histoire est aussi vieille que l'usage des armes, et ce sont les auteurs anciens qui nous donnent les faits les plus intéressants. Les armes blanches, alors seules employées, pouvaient blesser uniquement le rein, nos projectiles actuels traversant le corps de part en part, provoquent des lésions multiples au milieu desquelles la blessure de cette glande n'est qu'un fait accessoire. Aussi, Celse, Jean de Vigo, Fallope, Dupuytren, nous ont-ils fourni nombre de faits intéressants. Nous n'aurions rien à y ajouter, si l'antisepsie, les blessures chirurgicales et l'expérimentation n'avaient rajeuni le sujet.

Nous avons pu rassembler 69 observations de plaies simples ou compliquées.

Etiologie. — Comme toutes les blessures, elles sont provoquées par des instruments piquants, tranchants, contondants et des armes à feu. Mais quel que soit l'agent vulnérant, la surface d'attaque est représentée par toute la ceinture abdominale. En réalité, on n'a guère à se préoccuper que de celles qui pénètrent par la voie chirurgicale c'est-à-dire par la voie lombaire.

I. Les *piqûres du rein* sont très rares, et tous les faits rapportés autrefois comme tels, s'accompagnaient de coupure ou de contusion plus ou moins graves. C'est dans cette catégorie qu'il faut ranger le coup de poignard de Fallope, le coup d'épée de Garanjeot et celui que rapporte Dumont ; de même cette fourche qui choisit la voie rectale pour pénétrer jusqu'au rein rentre dans le même cadre. Il n'y a donc rien d'étonnant que ces blessures fussent suivies d'hémorrhagies abondantes dont plusieurs furent mortelles.

Les piqûres simples et aseptiques sont au contraire d'une bénignité telle que le chirurgien les pratique dans un but thérapeutique. L'acupuncture est devenue un des moyens constamment employés dans la recherche des calculs du rein, les corps étrangers même, pourvu qu'ils soient aseptiques ne

provoquent, par leur séjour dans l'organe, aucune réaction, la néphrorrhaphie réalise les deux facteurs piqûres et corps étrangers, car un catgut est laissé dans le parenchyme ; la blessure est bien légère et bien inoffensive puisque la statistique de cette opération donne 94,5 0/0 de succès immédiat. Dans nos expériences (1), nous n'avons pas craint de traverser de part en part tout l'organe pour suturer les deux valves du rein préalablement fendu et cela sans le moindre accident. L'écoulement sanguin qui suit ces piqûres peut effrayer par son abondance, mais il s'arrête spontanément ou sous l'influence d'une simple compression et il ne doit jamais préoccuper l'opérateur.

II. *Plaies par instruments tranchants et contondants.* — Elles peuvent être *accidentelles ou chirurgicales*. Dans le premier cas, ce sont des coups de couteau, de sabre, de yatagan, qui pénètrent par la région lombaire jusqu'au rein (31 cas). Rayer rapporte l'histoire d'une blessure par un couteau à large lame, pénétrant au-dessus de la 10ᵉ côte et séparant net le bord inférieur de l'organe. Les plaies par balles sont plus nombreuses (38 cas). Elles pénètrent également par la région lombaire, mais on a vu l'orifice d'entrée en un point variable du corps sur la paroi abdominale antérieure ou latérale. Nous avons observé un blessé à l'hôpital Cochin qui présentait l'orifice d'entrée du projectile dans l'hypochondre droit. Otis a vu cet orifice sous la clavicule gauche. Dans un cas de Bryant ce fut une côte fracturée et enfoncée qui pénétra dans l'organe. Ce siège de l'orifice d'entrée est important. Une plaie de la paroi antérieure de l'abdomen s'accompagnant d'hématurie doit être considérée comme grave, tandis qu'une balle pénétrant par les lombes et suivie des mêmes accidents laisse le pronostic réservé.

Quel que soit le genre de la blessure, le fait qui domine

(1) Tuffier. Etude expérimentale sur la chirurgie du rein. Paris 1889. Stenheil.)

toute son histoire, c'est l'*hémorrhagie*. Elle est toujours abondante, mais, elle se limite rapidement quand la plaie est étroite. Dans le cas contraire elle peut être mortelle. Il en est de même si le péritoine est ouvert même sur une faible étendue.

Une autre condition d'hémorrhagie grave consiste dans l'atteinte des gros vaisseaux du hile. L'écoulement sanguin est d'autant plus abondant que la blessure se rapproche davantage du pédicule vasculaire. Morgagni, Dumont et Garengeot ont rapporté des faits de mort par section de la veine émulgente.

Dans les *plaies par armes à feu* l'épanchement de sang varie selon la région atteinte, mais il est moins abondant que dans les plaies par instruments tranchants. Le gonflement des bords de la plaie suffit souvent à l'hémostase, et Baudens l'avait déjà remarqué car il n'a vu ni hémorrhagie grave, ni fistules dans ces cas.

Ces généralités établies étudions la blessure en elle-même.

Elle siège en général sur la partie postérieure du rein, elle se limite à cette région, ou traverse l'organe. Nous n'avons relevé qu'un fait de blessures superficielles de la glande. Le malade avait succombé à des lésions multiples. Cette rareté n'a pas lieu de nous surprendre, Car ces plaies superficielles guérissent avec une facilité étonnante, elles ne provoquent aucun symptôme du côté des voies urinaires inférieures, nos expériences l'ont prouvé. Il faut pour voir à l'autopsie de pareilles lésions, que d'autres organes aient été atteints.

Anatomie pathologique. — Les observations anatomo-pathologiques ne portent que sur des délabrements considérables parce que les blessures peu étendues guérissent facilement.

L'anatomie pathologique des *plaies simples* présente donc une lacune.

Nous espérions la combler par l'observation de ce qui se passe dans une néphrotomie ; malheureusement les choses ne sont pas comparables, ces opérations s'adressent

à des reins altérés, scléreux, dont les vaisseaux sont atrophiés et s'oblitèrent facilement. Pour connaître l'évolution de la blessure sur un rein normal, nous avons été obligé de recourir à l'expérimentation. Voici ce que nous avons constaté chez le chien.

La section longitudinale du rein pratiquée suivant le bord convexe comme dans une autopsie donne, quelle que soit sa profondeur, une hémorrhagie abondante. Cette hémorrhagie vient du réseau sus-pyramidal, situé à la jonction de la substance médullaire et de la substance corticale. Elle ne s'arrête pas spontanément, cependant il suffit de la moindre compression pour s'en rendre maître. Le fer rouge, même bien manié à la température hémostatique par excellence, est incapable de l'arrêter, j'en ai eu maintes fois la preuve.

Le second fait général qui ressort de l'expérimentation, c'est le peu de tendance à s'écarter que présentent les lambeaux. La plaie est toujours étroite, bridée par la capsule, le parenchyme ne fait pas hernie entre ses bords ; il faut abattre le rein en deux segments comme dans une autopsie pour obtenir un large écartement de la plaie.

Mais si l'expérimentation pouvait seule nous renseigner sur l'évolution des plaies de la glande rénale par instrument tranchant, il n'en est pas de même pour les *plaies par armes à feu*. Les observations nécroscopiques sont ici nombreuses. En général, l'organe est perforé de part en part. Simon en rapporte pourtant deux exemples suivis de guérison. Sanson rapporte l'histoire d'un coup de mousquet qui traversa le diaphragme, laboura la couche corticale et un peu de la substance tubuleuse du rein. Dupuytren avait déjà signalé des cas semblables et le compte-rendu de la guerre de Sécession nous fournit 78 blessures de ce genre.

Les *lésions concomitantes* sont également remarquables.

Elles sont peu fréquentes dans les plaies par armes blanches où nous ne relevons sur 31 observations que 5 cas de blessures du foie (tous les 5 suivis de mort) et 4 du péritoine. 3 faits de pénétration dans le poumon et 2 plaies de l'intestin.

Au contraire les 78 observations de la guerre d'Amérique nous donnent les résultats suivants :

15 blessures du rein droit et du foie.

6 blessures du rein gauche et de la rate.

7 blessures d'un rein et de l'intestin.

5 blessures d'un rein et de la colonne vertébrale.

Notre relevé personnel indépendamment de ces faits nous donne sur 38 observations 20 blessures du rein seul, 6 lésions concomitantes du foie, deux de l'intestin, 4 du péritoine, 2 de l'estomac et une blessure du poumon, du diaphragme, de la rate et de la colonne vertébrale.

Cela nous prouve bien la fréquence des lésions associées dans les plaies par armes à feu et il ne pouvait en être autrement.

Physiologie pathologique. — L'évolution de ces lésions (1) n avait pas été étudiée méthodiquement avant nos travaux. Tout ce que l'on savait c'est que ces plaies pouvaient se cicatriser la clinique le démontrait.

Si le rein seul est blessé, les suites sont très simples, la reparation se fait rapidement. L'expérience nous l'a prouvé. Les faits cliniques plaident dans le même sens. Le malade de Knox d'Edimbourg avait une plaie de 3 pouces de long, il guérit en 15 jours. Le soldat dont parle Bourienne reçut un coup de baïonnette et se rétablit en 24 jours. Le blessé de Purmann guérit en 6 semaines malgré une rétention d'urine qui persista plusieurs jours. Legouest trouvant une cicatrice guérie sur un soldat russe, Nauwerck (n° 15) montrant une balle de revolver dans le rein, et Simon, puis Socin (n° 31), une balle de chassepot enkystée dans le parenchyme, prouvaient la tolérance du rein pour les corps étrangers. Nous avons expérimentalement démontré le fait par l'introduction de spath fluor dans le parenchyme de l'organe.

S'il y a quelques résultats connus, je n'ai trouvé aucune

(1) *Etudes expérimentales sur la chirurgie du rein*, *Steinheil* 1889.

étude sur le processus anatomique de la cicatrisation dans ces cas. J'ai entrepris à ce sujet des recherches dont le détail est publié ailleurs et dont voici les conclusions générales. Les plaies du rein ne s'accompagnent pas d'infiltration d'urine tant que le bassinet ou l'uretère n'a pas été intéressé. Baudens constata par le toucher une plaie du rein qui ne donna lieu à aucune infiltration. L'expérience répétée maintes fois nous a confirmé le fait, nous en avons recherché et trouvé la raison. Toute plaie du rein ne secrète pas de liquide urinaire à sa surface, ce qui est dû à la dégénérescence immédiate des tubuli au niveau de la plaie et à leur oblitération par des dépôts fibrineux. Mais l'organe continue à déverser dans le bassinet ses produits normaux, sa sécrétion est diminuée au point de vue de la quantité apparente, les matériaux extractifs ont à peu de chose près la même teneur en urée.

Les autres faits généraux dignes de remarque sont : l'extrême facilité du processus réparateur et la rareté de la suppuration. Le rein a un pouvoir de plasticité très étendu. Nous avons réuni avec succès des reins fendus en deux valves et au bout de sept jours la réparation était parfaite, la suppuration est exceptionnelle car nous ne l'avons jamais observée dans nos expériences aseptiques et sur 69 faits cliniques nous voyons seulement 7 cas de suppuration intra ou périrénale.

Nous n'avons pas étudié expérimentalement les *plaies contuses*, mais ce que la clinique nous apprend peut nous faire prévoir qu'elles se réparent plus difficilement ; au début, le gonflement limite l'hémorrhagie, puis la plaie devient grisâtre, ses bords s'escharifient comme Sanson l'a vu, et ce sphacèle rend la *suppuration* presque inévitable. Klebs (nos 16-17) n'a trouvé aucune tendance à la cicatrisation après 14 et même 18 jours, mais Luys (n° 83) montre des cicatrices fibreuses datant de neuf années. On comprend facilement que ces pertes de substance demandent un long temps à se combler et que les chances d'infection de la plaie soient considérables, surtout si l'on se rappelle les conditions dans lesquelles elles se produisent.

Le processus anatomique de la cicatrisation est le suivant. La section est suivie immédiatement d'un épanchement sanguin. Si les bords de la plaie sont rapprochés, l'épanchement se résorbe en quelques jours (4 à 7). Si les bords sont éloignés, il persiste sans de grandes modifications un temps indéterminé.

Au point de vúe macroscopique, nous avons à étudier deux faits : 1° Ce que deviennent les éléments nobles de l'organe ; 2° aux dépens de quels tissus naissent les éléments de la cicatrice. Nous supposerons les bords de la plaie rapprochés

Au niveau de la plaie le sang épanché subit la désintégration granuleuse, les globules s'infiltrent de graisse dès le 2e jour et au 7e il n'en n'est plus trace.

Sur les bords de la plaie les éléments nobles subissant des altérations très rapides, c'est d'abord la mortification de l'épithélium des tubes contournés qui sont privés de leurs connexions glomérulaires. Elle est déjà très nette 24 heures après. L'épithélium est granuleux, les cellules ne se colorent plus par les réactifs, leurs noyaux sont augmentés. Le sang extra-vasé remplit sous forme de fibrine et la lumière des tubes et cavités de Bowmann sectionnés.

Après 48 heures une prolifération embryonnaire très intense envahit les espaces intertubulaires et périvasculaires formant une véritable bande autour de la plaie, la lumière des tubes est effacée.

Au 4e jour le tissu conjonctif s'organise, les tubes persistent mais atrophiés, les glomérules ont perdu les 3[4 de leur volume, mais ils existent encore. Au 7e jour la cicatrice est entièrement conjonctive, il n'existe plus que trace de la séparation sous forme d'une mince bande fibreuse, dans laquelle persistent les éléments nobles atrophiés, sans que jamais nous ayions vu trace de régénération contrairement à ce qu'avait écrit Pisenti.

Symptômes. — Comme les contusions, les plaies du rein s'accompagnent d'un état général grave caractérisé par tous

les signes de dépression du schock traumatique. Il est rare que le malade succombe dans cet état, ces premiers accidents se dissipent et permettent alors de constater les lésions. L'examen de la plaie, son siège, sa direction, l'hématurie, les liquides excrétés à son niveau, les douleurs qui l'accompagnent, tels sont les principaux éléments du diagnostic.

Les *caractères de la plaie* ne présentent souvent en eux-mêmes rien de bien spécial, tout au plus les commémoratifs, l'examen de l'instrument vulnérant pourront-ils donner quelques indices sur sa profondeur et sa direction. Ce n'est guère que dans les cas de plaie des lombes que ces constatations pourront avoir une importance.

L'examen des liquides qui s'en échappent nous donne des renseignements beaucoup plus précis. L'abondance de l'*épanchement sanguin* n'indique pas d'une façon certaine l'origine de l'hémorrhagie, mais elle est un sûr garant de la pénétration profonde de la blessure, car les artères et veines lombaires, les dernières intercostales, les gros vaisseaux du hile et les plaies du rein peuvent seuls lui donner naissance, or, comme on le voit, tous ces vaisseaux sont profondément situés. Le rein étant le plus volumineux de tous ces organes, a le plus de chance d'être lésé. Dans certains cas, cette hémorrhagie est très abondante et amène la mort du malade. Alors il y a eu blessure d'un des gros vaisseaux du rein. Plus souvent l'écoulement sanguin se fait à l'intérieur de l'abdomen. C'est ainsi que Morgagni et Garangeot rapportent des faits dans lesquels une plaie par coup de couteau ou coup d'épée dans les lombes, fut suivie de tous les signes d'une hémorrhagie interne, le malade mourut et on trouva dans les deux cas une plaie de la veine rénale.

Cette hémorrhagie peut être secondaire et cela est la règle dans les plaies par armes à feu. Rayer et Socin ont cité des faits de mort par *hémorrhagie secondaire* au 48e jour.

Le signe pathognomonique de ces blessures serait *l'issue de l'urine par la plaie*. Ce symptôme est malheureusement très rare ; sur 38 plaies par armes à feu il est noté trois fois et sur 37 blessures par instrument tranchant nous n'en

relevons qu'un exemple. Baudens a vu un cas de blessure certaine de l'organe puisqu'il a pu mettre le doigt par la plaie dans le parenchyme rénal, il n'y eut aucun écoulement de liquide urinaire, Dupuytren a vu sur un blessé des Journées de Juillet une plaie de la région lombaire par balle donnant un liquide que l'analyse démontra être de l'urine, le malade guérit en quelques semaines. Ce n'est que dans les plaies de l'uretère ou du bassinet ou du moins des gros calices que de semblables accidents se produisent d'une façon constante. Aussi John Bell disait-il que les plaies du rein ne laissait écouler que du sang. Nos expériences, en montrant la facile réunion des plaies du rein et l'absence de sécretion urinaire à leur niveau prouvent qu'il ne peut en être autrement. Si le liquide urinaire est excrété par la plaie, il permet d'affirmer une lésion du bassinet, mais cette excrétion est exceptionnelle; aussi est-ce là un des éléments de diagnostic sur lequel il ne faut pas compter.

La *douleur* est très variable, Hunter la regarde comme légère et John Bell ne l'a jamais rencontrée avant la suppuration. Cependant dans quelques cas, elle est très intense, s'irradiant sur le trajet de l'uretère jusqu'au testicule qui est rétracté comme dans la colique néphrétique. En elle-même c'est un symptôme banal, mais on peut baser sur son évolution un essai de diagnostic; les observations démontrent que si la douleur est nulle au début et s'accentue dès le second ou le troisième jour, c'est dans une blessure du péritoine ou de l'intestin qu'il faudra en rechercher la cause. Si au contraire elle survient du cinquième et au dixième jour, elle est due à quelque complication inflammatoire, et vraisemblablement à une transformation purulente de l'épanchement sanguin.

L'examen qualitatif ou quantitatif de l'urine, a une importance capitale.

L'hématurie est caractéristique, mais elle n'est pas constante. Nos 31 plaies par instruments piquants ont donné lieu 18 fois *à des hématuries*; dans deux observations seulement on note l'absence complète du sang dans l'urine.

Mes expériences m'ont prouvé que dans tous les cas où la substance corticale, et la partie superficielle de la substance médullaire étaient atteintes seules, on ne trouvait pas de sang dans les urines. Mais si l'organe est traversé de part en part, ou si sa partie centrale est ouverte, l'hématurie peut être abondante. A la suite d'un coup d'épée, Rayer vit un pissement de sang persister pendant dix jours, et dans un autre fait l'écoulement sanguin dura jusqu'au quarante-sixième jour. Le malade mourut d'hémorrhagie.

Les plaies par armes à feu, sont fréquemment l'origine d'hématuries. Sur 78 blessures de ce genre observées pendant la guerre de sécession, il y eut 24 hémorrhagies abondantes dont 6 furent suivies de mort. Nos 38 plaies par armes à feu ont été suivies 22 fois de cet accident, dans 5 observations il est noté qu'il a fait défaut. Il est vrai que sur ces cinq faits je compte le malade de Tillaux (n° 34), il succomba 24 heures après sa blessure à des lésions multiples, et il n'avait que des blessures superficielles. Je compte également le cas de l'archevêque de Paris qui eut en 1848, en même temps que sa plaie de rein, une déchirure de l'uretère qui mettait obstacle à l'écoulement sanguin.

Ces plaies par balles se compliquent plus souvent que les précédentes d'hémorrhagies tardives en général du dixième au vingtième jours. Elles correspondent à la chute de l'eschare et sont de vraies hémorrhagies secondaires.

Les modifications dans la *quantité des urines* doivent être examinées avec le plus grand soin.

L'anurie est exceptionnelle (2 cas). Elle est due où à une simple action réflexe avec ou sans obstruction de l'urètre. Il ne faut pas la confondre avec la rétention d'urine par caillots contenus dans la vessie. En général cet accident est passager. Dans un fait fort curieux de Forest (n° 9), l'anurie vraie dura 6 jours, une hématurie lui fit suite, et le blessé finit par guérir. Malheureusement on ne peut tirer aucune conclusion de ce symptôme au point de vue du diagnostic, sa durée seule peut être regardée comme un phénomène grave. *L'oligurie* donne des renseignements plus importants. Si en effet une plaie de

la région lombaire est suivie dès le lendemain ou le surlendemain d'une émission très faible d'urine 500 à 600 grammes par exemple, on peut affirmer qu'il s'agit d'une blessure du rein, et si d'autre part cette quantité augmente progressivement; elle indique une hypertrophie progressive et suffisante du rein opposé.

Nous voyons qu'en somme la symptomatologie de ces accidents est assez riche pour permettre un diagnostic.

Complications. — Les plaies de la glande rénale, telles que nous venons de les étudier peuvent se compliquer d'accidents curieux et peu connus tenant à la plaie elle-même et indépendantes de la lésion des autres viscères.

1° Au premier rang, je signalerai *la hernie*, *le prolapsus du rein* qui lui-même peut dans ce cas être blessé ou indemne de toute lésion.

Cette hernie se fait par la région lombaire, Morris prétend qu'une déchirure de la paroi abdominale antérieure peut également lui donner lieu. Mais je cherche en vain dans son livre et dans la littérature un pareil fait, c'est en général une plaie large par instrument tranchant qui livre passage à l'organe. C'est ainsi que dans le cas de Beck rapporté par Otis, un coup de couteau avait fendu les lombes dans une longueur de trois pouces, il en est de même de la jeune arabe de Marvaud (n° 14) qui reçut un coup de yatagan dans la même région. Rarement c'est une plaie contuse. Cependant le malade de Vernon s'était déchiré la région lombaire dans une chute, et les deux blessés de Pilcher avaient reçu des coups de feu.

Le moment où le rein fait hernie est variable : quelquefois la glande suit l'instrument vulnérant et sa sortie est immédiate, plus souvent elle est consécutive, le blessé de Brandt (n° 14) fit un effort et le rein vint s'étrangler dans la plaie. Dans le premier cas, l'organe est lui-même largement blessé. Nous verrons que dans le second il est intact.

Exceptionnellement la glande fait hernie en totalité, ses attaches et son volume relativement considérable l'en em-

pêchent. C'est généralement le tiers inférieur du rein qui est étranglé par les lèvres de la plaie. La jeune arabe de Marvaud comme le blessé de Vernon n'avaient qu'une des extrémités de l'organe fixée dans la plaie.

Nous verrons plus tard ce que devient ce rein prolabé.

2° La *suppuration* est relativement rare. Elle se manifeste du sixième au dixième jour : une recrudescence de la douleur, des frissons, de la fièvre, une tuméfaction lombaire indiquent son apparition.

Les blessures par armes à feu, surtout si elles se compliquent de *corps étrangers organiques* lui donnent lieu. C'est ainsi que Demme (n° 6) et Hennen (n° 13) rapportent l'histoire curieuse de blessés qui, après avoir présenté des phlegmons péri-néphrétiques conservèrent des fistules persistantes et rendirent par l'urèthre plusieurs mois après l'accident des morceaux de vêtements qui provenaient de leur uniforme. L'expulsion de ces corps étrangers s'accompagna de coliques néphrétiques et fut suivie de la guérison absolue des fistules lombaires.

Souvent elle est due à l'inoculation du foyer sanguin périrénal ou intrarénal par infection ascendante de la vessie au rein : avant la méthode antiseptique, le fait était fréquent. L'état général du blessé peut quelquefois aussi être incriminé C'est ainsi que (page 164 du 2e volume d'Otis), un blessé reçoit une balle dans le rein, tout marche d'abord à merveille, il prend la fièvre typhoïde, alors seulement le foyer traumatique suppure. L'inoculation de la plaie avait été certainement consécutive à l'infection générale, et nous assistons ici à une véritable auto-inoculation. Fait intéressant, cette suppuration peut ne se manifester qu'après plusieurs mois ou plusieurs années. Tous les auteurs qui se sont occupés du phlegmon péri-néphrétique ont insisté sur ce point.

La suppuration se localise sous forme d'abcès intra rénaux ou de phlegmons péri-néphrétiques. Elle peut s'accompagner de transformation purulente de l'épanchement sanguin urétéral et vésical et provoquer une cystite. Le cas de Bruns est bien

curieux à cet égard : Blessure du rein gauche, cathétérisme du malade, suppuration des caillots vésicaux provoquent une pyelo-néphrite et une cystite. On enlève le rein suppuré, la cystite continue et le blessé meurt. L'autopsie fait constater une néphrite ascendante du côté opposé.

Il est rare que ces blessures, même après suppuration, laissent des *fistules persistantes*. Des 78 blessés de la guerre de Sécession un seul eut une fistule persistante, et nous n'avons pu relever qu'un seul fait où l'écoulement d'urine par les lombes ait duré pendant neuf mois. En tous cas ce sont des accidents peu graves puisque sur dix cas nous avons seulement deux morts.

3° A côté de ces suppurations je ne ferai que signaler comme complication consécutive, la *péritonite*.

Elle est rare dans les plaies de la glande avec simple ouverture de la séreuse. Elle est plus réquente à la suite des plaies par arme de guerre et l'ouverture de la séreuse est tellement grave en pareil cas qu'elle pourrait servir à classer les plaies du rein en deux grandes catégories : plaies simples, plaies compliquées d'ouverture du péritoine. Sa pathogénie est variable : en général c'est l'épanchement d'urine par blessure du bassinet qui amène la phlegmasie péritonéale.

Pronostic. — Tout ce qui précède nous montre combien le pronostic des plaies du rein doit être réservé. Voici d'abord ce que le relevé des 69 faits que nous avons consultés nous apprend.

Sur 31 plaies *par instrument tranchant* il y eut 21 guérisons et 8 décès. (21 plaies simples, 10 plaies compliquées de blessures viscérales). Sur 38 plaies *par armes à feu* (20 blessures du rein seul, 18 compliquées de blessures d'autres viscères). Nous trouvons 22 guérisons et 16 morts. *La gravité de ces dernières est donc indiscutable.* C'est d'ailleurs ce que la clinique pouvait nous faire prévoir.

Sur les 8 décès consécutifs à des plaies par instruments tranchants : six (soit les 3/4 étaient dues à des blessures d'organes voisins (intestin, péritoine, foie). De même, sur les

16 morts dues à des plaies par armes à feu, 11 sont dues à des lésions viscérales multiples ; du foie, du péritoine, et de l'intestin ou de la rate. La conclusion est bien nette : les plaies du rein par elles-mêmes n'offrent qu'une gravité bien relative, ce sont *les lésions des autres viscères abdominaux qui commandent la gravité du pronostic*. En somme leur guérison est suspendue toute entière à la présence de cette complication.

Quant aux malades qui ont *survécu*, nombre d'entre eux ont été atteints d'accidents consécutifs ou tardifs qui, pour n'être pas mortels, n'ont pas cessé d'être graves.

Plaies par armes à feu.

Abcès péri-néphrétique......	4 dont 1 ouvert dans la plaie
Hématurie secondaire........	4
Pyurie....................	2
Albuminurie................	2
Fistules..................	1
Présence de corps étranger ..	2

Plaies par instruments tranchants.

Pyélite du rein opposé..........	1
Rupture de la cicatrice externe ...	1
Cystite........................	1
Pleurésie......................	1
Albuminurie....................	1

Le parallèle des complications conduit au même résultat que précédemment. Les plaies par armes à feu tiennent le premier rang.

Ces éléments statistiques étant établis, voyons si l'examen clinique nous permet de prévoir ces accidents. *Le siège de la plaie* est important ; il est certain qu'un agent vulnérant qui aborde le rein par la partie antérieure provoque des délabrements beaucoup plus graves que s'il pénètre par la région lombaire. La présence probable d'*un corps étranger* aggrave d'autant le pronostic, bien que les deux malades chez qui semblable accident a été relevé aient tous deux guéri. Les

signes d' *hémorrhagie interne* doivent faire craindre la blessure d'un gros vaisseau du hile, ou l'ouverture du péritoine. Au contraire, l'*hématurie* même abondante et rutilante, l'*anurie* et l'*oligurie* ne permettent aucune conclusion. La persistance de ces symptômes seule, accuse une lesion profonde du parenchyme. Il en est de même de l'*hémorrhagie* par la plaie : elle n'a jamais causé la mort du blessé. Quant à l'écoulement d'*urine* à ce niveau, il indique simplement une ouverture du bassinet ou des gros calices, mais nous savons que ces écoulements s'arrêtent spontanément, que les fistules qui s'établissent ainsi sont temporaires, grâce à la perméabilité parfaite de l'uretère. Par conséquent ce n'est pas là un accident bien grave.

Seuls les *symptômes secondaires* constitués par une *hémorrhagie secondaire*, une *phlegmasie périrénale* ou une *péritonite* comportent une gravité particulière. L'hémorrhagie secondaire, et les phlegmons périnéphrétiques, guérissent souvent, mais la perforation du péritoine est une des causes fréquentes de mort.

Quant à la *hernie de l'organe*, les exemples en sont trop rares pour permettre une conclusion ferme sur sa gravité.

Diagnostic. — Lorsque les signes sont au complet, le diagnostic s'impose. Il est évident que si à la suite d'une blessure de l'abdomen et surtout de la région lombaire vous voyez apparaître une *hématurie*, ou un *écoulement d'urine par la plaie*, le rein est intéressé. Cependant un blessé de Holmes avait reçu un coup de couteau dans la région lombaire, l'écoulement par la plaie d'un liquide clair, presque transparent fit porter le diagnostic de plaie du rein. Mais une analyse de ce liquide dévoila l'existence de produits chimiques différents de ceux de l'urine et fit reconnaître qu'il s'agissait du liquide céphalo-rachidien. Il y avait ouverture des méninges. Cet exemple unique d'ailleurs impose la nécessité de la recherche des éléments constitutifs du liquide épanché par la plaie.

Quand les signes caractérisques font défaut, le diagnostic peut et doit hésiter. La direction de la plaie, l'abondance

de l'écoulement sanguin, et surtout l'examen de la *quantité d'urine rendue* peuvent permettre le diagnostic.

Dans tous les cas il faut agir comme si le rein était blessé, surveiller avec la plus grande attention la tuméfaction lombaire et chercher l'épanchement péritonéal.

Mais le diagnostic plaie du rein, une fois posé, tout n'est pas terminé. Il faut chercher s'il existe une *blessure d'un autre organe*, le foie, la rate, l'intestin, le péritoine, pourraient être atteints ; nous ne pouvons envisager ici les signes qui appartiennent à la blessure de chacun de ces viscères, c'est par l'étude méthodique des points douloureux, par l'évolution de l'épanchement intra-péritonéal, par la réaction provoquée du côté de chacun de ces organes que leurs lésions pourront être reconnues Nous ne pouvons pas davantage insister sur le *diagnostic des complications* que leurs symptômes propres permettent de déceler dès leur apparition.

Traitement. — La statistique vient de nous montrer que nous sommes bien loin actuellement de la formule de Celse qui regardait comme fatales toutes les blessures du rein. Au contraire, les plaies ont une tendance naturelle à la guérison. C'est à combattre des accidents graves ou à prévoir des complications que doit tendre la thérapeutique.

La première indication *générale* à remplir, c'est de relever les forces du malade qui est toujours en état de dépression.

La première indication *locale* s'impose : Le chirurgien est en présence d'une plaie profonde, et son premier soin doit être d'en pratiquer l'antisepsie parfaite. Ceci fait, c'est au symptôme primitif le plus grave, l'hémorrhagie par la plaie, qu'il faut s'adresser.

Tout d'abord on s'assurera que c'est bien un liquide exclusivement sanguin qui s'écoule de la plaie ; cette constatation est indispensable au traitement, car cet écoulement peu abondant pourra céder au tamponnement par la gaze iodoformée. Si au contraire le liquide épanché est reconnu physiquement et chimiquement d'origine urinaire il faut à tout prix assurer son issue facile. Pour cela le débridement de

la plaie, extérieure, l'introduction d'un drain, son abouche-chement dans un milieu antiseptique et absorbant, tel que la gaze iodoformée et le coton hydrophile s'imposent. Ce n'est pas seulement par une antisepsie locale, mais par une antisepsie rigoureuse de toutes les blessures que peut présenter le malade, qu'il faudra prévenir la suppuration. Le malade de Demons (n° 7) est intéressant à ce point de vue, certainement s'il n'avait eu de par ses autres blessures des causes d'infections multiples, son foyer périrénal n'eût pas suppuré. Il y a donc un intérêt capital à supprimer toute influence parasitaire et pour cela l'antisepsie *locale*, *éloignée*, *générale* doit être parfaite.

L'acide borique ou le salol pris à l'intérieur amèneront une asepsie relative de l'urine. Mais c'est surtout la *voie uréthrale* qu'il faudra surveiller, et pour cela toutes les fois qu'une rétention par spasme ou par caillot, ou une anurie nécessitera le cathétérisme vésical, l'antisepsie des sondes devra être l'objet de soins minutieux. L'évacuation des caillots est en effet la seule indication à remplir en face d'une hématurie qui, si abondante et si profuse qu'elle soit, cesse en général spontanément ; aussi ne faut-il pas se presser d'intervenir chirurgicalement ; c'est une grosse erreur de pathologie de vouloir trouver là une indication de néphrectomie précoce. Toutes les observations parlent contre une semblable façon d'agir car elles nous montrent que la guérison, et la guérison spontanée est la règle en pareil cas. Nous ne relevons pas un seul fait d'hématurie ayant par elle-même déterminé la mort. On a donc tout à gagner à la temporisation.

Dans les cas graves, si la perte de sang par la plaie affaiblit le malade et fait craindre une issue fatale, si la compression antiseptique a échoué, l'indication est toute autre. Le danger immédiat commande les procédés de la chirurgie radicale. Faut-il alors recourir à la néphrotomie, ou à la néphrectomie. Faut-il prendre la voie abdominale ou la voie lombaire ? Voici à cet égard ce que nous donne la statistique de l'intervention chirurgicale en pareil cas :

Les interventions radicales pour *plaies par armes à feu* sont :

Deux néphrectomies lombaires : dont une suivie de guérison et l'autre de mort. Dans ce cas l'issue était due à des lésions viscérales multiples.

Trois interventions immédiates pour *plaies par instrument tranchant*, donnent sur 3 néphrectomies lombaires, 3 guérisons.

Un nombre de faits aussi peu considerable ne permet pas de conclusion ferme, il prouve seulement la bénignité relative de l'extirpation du rein dans ces cas.

La conduite à notre avis sera commandée par l'étendue de la plaie et la tuméfaction lombaire.

Si la plaie est large, l'incision lombaire s'impose : c'est un simple débridement qui conduira sur le rein et permettra de bien voir ce qui s'y passe. Si au contraire il existe une infiltration sanguine énorme, une plaie étroite et anfractueuse, la voie abdominale sera alors préférable, car elle conduira d'emblée sur le rein.

L'incision conduite jusqu'au rein, faut-il enlever la glande ou se contenter de faire une hémostase parfaite?

Nos expériences sont formelles à cet égard, la méthode d'élection est celle qui conserve le rein. La conduite sera dictée par les lésions. Si l'incision fait découvrir des délabrements considérables et surtout si ces délabrements portent sur le bassinet et l'urèthre, les chances d'infiltrations sont trop nombreuses pour tenter la conservation de l'organe, mais si on trouve une plaie bien nette du rein, si on constate une perforation d'un gros vaisseau, il faudra agir tout autrement et chercher avant tout à sauver l'organe. La ligature des vaisseaux au niveau de la plaie rénale est bien difficile car les artères se rétractent dans le parenchyme et cèdent sous le fil. Au contraire une ligature en masse, ligature simple, ou en chaîne passée avec une aiguille mousse en plein parenchyme rendra certainement l'hémostase parfaite et permettra une résection partielle de l'organe. Nos expériences et la clinique prouvent la bénignité de ces interventions et l'avantage incontesté de la conservation d'un paren-

chyme restreint mais normal et comme tel susceptible d'une hypertrophie compensatrice parfaite.

Quant aux *accidents secondaires*, ce sont en général des *suppurations* qui réclament la thérapeutique générale des phlegmons périnéphrétiques ou des pyélo-néphrites. Il semble même que ces inflammations soient relativement bénignes, car la guérison est la règle dans tous les cas d'intervention. L'incision large, le drainage et l'antisepsie en auront raison. De même si une rétention d'urine ou une cystite viennent menacer le malade d'une pyélo-néphrite ascendante, il faudra débarrasser méthodiquement la vessie.

Une complication plus intéressante au point de vue thérapeutique, a trait à la conduite à tenir en face d'une *hernie du rein*. Les faits sont peu nombreux pour établir une formule de traitement à cet égard, les sept observations publiées sont absolument dissemblables, et nous ne pouvons que rapporter le traitement qu'on leur a posé.

Si le rein prolabé est sain, si la compression du pédicule entre les lèvres de la plaie n'a provoqué aucun trouble profond dans sa nutrition. (Sa coloration, sa température nous donnent la garantie de cette intégrité), il faut pratiquer la réduction de l'organe, drainer la plaie et la maintenir aseptique. Otis cite un cas où cette conduite fut suivie d'un plein succès.

Si le rein est blessé, *l'étendue des lésions* commande la thérapeutique à suivre. La blessure étant sous les yeux, rien n'est plus facile que d'arrêter l'hémorrhagie. Si la déchirure est limitée à l'une des cornes du rein, l'hémostase obtenue, on peut réduire l'organe, c'est ce que Vernon a fait dans un cas de blessure profonde. Nous suivrions la même conduite dans les cas d'attrition complète d'une des extrémités du rein pourvu que le pédicule et l'uretère soient intacts. Le fait de Brandt plaide dans ce sens. Marvaud a préféré lier la partie herniée et laisser tomber la ligature. La méthode n'est ni expéditive, ni compatible avec l'antisepsie.

Dans les cas où la substance rénale est largement déchirée, si l'uretère ou le bassinet sont rompus, et si surtout, comme chez le blessé de Cartwright, la masse herniée est froide, il faut pratiquer la néphrectomie, ce chirurgien a ainsi sauvé son blessé.

Quant aux *fistules*, nous croyons qu'il ne faut pas se hâter de les traiter par la néphrectomie. Tout d'abord, elles guérissent spontanément dans nombre de cas. Si elles persistent, il faut s'assurer bien exactement de l'imperméabilité de l'uretère avant de tenter une intervention radicale, malheureusement presque toujours en pareils cas, c'est ce conduit qui est rompu.

Loin de tenter d'emblée l'ablation du rein, je préférerais pratiquer une large incision lombaire voir si le trajet fistuleux conduit sur le rein ou sur l'uretère. Si le rein est seul atteint et si le canal est perméable, c'est à l'occlusion de l'orifice rénal avivé et suturé que nous aurons recours, le tissu rénal est éminemment propre à une réunion rapide. Ce n'est qu'en désespoir de cause que je pratiquerais la néphrectomie.

RUPTURES ET PLAIES DES URETÈRES.

Nous ne pouvons écrire à ce sujet qu'un chapitre d'attente car ce sont là des accidents rares. Cette rareté s'explique facilement; l'uretère est mobile sous le péritoine et sur les parties profondes, il est entouré d'une atmosphère graisseuse qui lui permet de fuir le traumatisme.

Depuis l'avènement de la chirurgie du petit bassin, sa blessure est plus fréquente, l'hystérectomie vaginale, l'ablation des fibromes utérins fournissent un contingent respectable de sections ou d'arrachement de ce conduit. Aussi pourrons-nous diviser les plaies et ruptures de l'uretère en *plaies accidentelles* et *plaies chirurgicales*.

Le fait qui domine l'histoire de ces lésions, c'est l'épanchement urineux consécutif. Il est constant. La différence est

donc capitale entre les plaies du rein et celles de son canal excréteur. Nous avons vu les premières se cicatriser facilement et rapidement et ne donner lieu à aucun écoulement d'urine. Les secondes n'ont au contraire aucune tendance *à la guérison spontanée*. L'établissement d'une fistule consécutive est presque fatale.

J'ai essayé maintes fois de pratiquer sur des animaux la suture de l'uretère sectionné, l'opération réussit quelquefois mais elle nécessite une coaptation parfaite, un affrontement exact, et les points de Lembert, minutieusement appliqués, sont indispensables pour arriver à ce résultat. Souvent même, ils sont insuffisants. Ces conclusions expérimentales cadrent bien avec la persistance des fistules observées après la rupture de ce conduit.

RUPTURES.

Les ruptures accidentelles succèdent à des contusions analogues à celles qui amènent les ruptures du rein. Elles frappent la région lombo-abdominale ; elles sont en général très violentes et les lésions qu'elles provoquent sont souvent multiples. Le conduit se rompt au niveau de son attache au bassinet. J'admettrais volontiers qu'il vient s'écraser sur l'apophyse transverse de la première lombaire saillante à ce niveau, absolument par le même mécanisme que celui qui déchirait le rein dans les contusions. Toutefois quand j'ai essayé d'arracher l'uretère sur le cadavre, c'est à ce niveau que je l'ai vu se rompre. On pourrait donc penser que l'arrachement peut être la cause de cette rupture. Quoi qu'il en soit, cette rupture est généralement totale et s'accompagne de rétraction des deux bouts du conduit.

Dans les cas de Poland (n° 10) et de Stanley (n° 13) le fait est indiqué. La déchirure est complète et les extrémités sont rétractées en sens inverse, l'urine, peut s'infiltrer ou se creuser en général une cavité, véritable kyste de volume variable où elle s'accumule.

Les accidents provoqués par ces ruptures sont très peu

marqués au début. Une douleur vive localisée a la région lombaire est le seul signe bien net, on n'a jamais cherché la sensibilité développée par la pression le long de l'uretère, qui pourrait cependant éclairer le diagnostic. L'hématurie a fait défaut chez la moitié des blessés, et précisément chez ceux qui ont succombé.

Le seul fait (1) constant, c'est l'apparition, quelques jours après la rupture d'une tuméfaction lombaire, tuméfaction douloureuse progressive appréciable après deux à cinq jours. Dans les fait de Poland, de Barker (nº 1) et de Stanley, cette tuméfaction était constituée par une infiltration urineuse dans l'atmosphère périnéale. Cet accident est suivi des accidents classiques de l'infiltration d'urine. Dans certains cas cette tuméfaction, au lieu d'être constituée par une infiltration, est le résultat d'un véritable épanchement d'urine du kyste dans l'atmosphère périnéale. La tumeur évolue alors lentement et progressivement, avec tous les caractères d'une tumeur liquide du rein.

En résumé, les signes d'une infiltration d'urine ou d'une tumeur liquide du rein survenant à la suite d'une contusion violente de la région lombo-abdominale, doit faire soupçonner une rupture de l'uretère.

Ces lésions sont toujours graves puisque sur 15 ruptures de l'uretère nous avons 7 morts.

Les malades succombent aux accidents d'une infiltration urineuse ou d'une pyelo-néphrite exceptionnellement à un rétrécissement de l'uretère (*Soller*, nº 11).

L'intervention chirurgicale dans ces cas varie avec la nature de la lésion s'il s'agit d'une infiltration, une large incision lombaire empêchera les accidents de s'aggraver, une fistule urinaire s'établira et pourra ultérieurement devenir justiciable d'une néphrectomie. C'est ainsi qu'ont agi avec un plein succès Stanley, Bardenheuer et Chaput. Je ne saurais conseiller en pareil cas une néphrectomie primitive, car l'ure-

---

(1) *La quantité d'urine sécrétée pourrait peut-être faire soupçonner la lésion ; elle n'a jamais été relevée.*

tère peut s'oblitérer spontanément, comme Haviland l'a vu chez son malade, le rein s'atrophie alors spontanément. Quand l'épanchement urineux est enkysté, qu'il s'agisse d'une hydronephrose ou d'un kyste péri-rénal, la conduite à tenir est toute autre, c'est à la ponction qu'il faut d'abord recourir. Elle fut pratiquée 7 fois et donna 4 guérisons. Chez un blessé de Croft (n° 5) on dut revenir 8 fois à la charge pour faire disparaître la tumeur. Dans l'observation de Stanley, il en fallut 6; chez les deux autres malades, après une ou deux évacuations, l'affection céda. Dans tous les cas, on retira un liquide franchement urineux. Sur les 7 ponctions il y eut 2 échecs, l'un nécessita la néphrectomie, l'autre l'incision et le drainage du foyer; les deux malades guérirent.

Enfin un des opérés de Stanley succomba à son infiltration, mais il avait en outre une fracture du fémur gauche.

Les *ruptures chirurgicales* ne méritent guère de nous arrêter, elles ne sont intéressantes que par les fistules qu'elles laissent à leur suite. Nous n'étudierons que leur pathogénie. Elles peuvent survenir par deux processus différents.

Dans le cours d'une ovariotomie ou pendant l'extirpation d'une tumeur du petit bassin, l'uretère pris au milieu des adhérences est déchiré par le chirurgien. Ou bien la perforation n'est que secondaire, c'est ainsi que pendant l'accouchement la compression trop prolongée du conduit entre la ceinture pelvienne et la tête fœtale peut amener le sphacèle de la vessie ou de l'uretère, créant une fistule urétéro-vaginale ou urétéro-utérine; c'est par le même mécanisme que l'uretère peut être pris dans les mors de la pince appliquée sur le ligament large pendant l'hystérectomie vaginale.

Le résultat est le même dans tous les cas, une fistule urinaire suit la chute de l'eschare, si elle s'ouvre dans le péritoine la mort en est la terminaison à brève échéance, si au contraire elle s'ouvre dans le vagin, l'utérus, ou même si on suture l'embouchure à la peau, elle provoque un écoulement d'urine intarissable.

On a créé maints procédés pour remédier à ces graves accidents, le plus grand nombre sont restés au-dessous de leur

tâche, si bien que le moyen héroïque, la néphrectomie a été pratiquée en pareil cas. Elle n'a pas en général révélé les lésions d'une pyélonéphrite, contrairement à ce que l'on aurait pu croire.

PLAIES

Les plaies sont plus rares encore que les ruptures. Nous n'avons pu en rassembler que trois cas dont un par instrument tranchant et deux par armes à feu. Nous nous contenterons donc de résumer les deux observations indiscutables.

La premiere en date appartient à M. le professeur Le Fort, qui, pour la première fois, fit une ablation du rein, à la conséquence de cette lésion.

La plaie par armes à feu dont l'histoire est la plus connue, est celle de l'*Archevêque de Paris* qui, pendant les journées de juin 1848, reçut uue balle qui pénétra par la partie supérieure de la région lombaire du côté droit. Après la période de choc, les douleurs devinrent violentes, on tenta l'extraction du projectile, le blessé succomba dix-huit heures après.

L'autopsie fit constater une ***blessure de la queue de cheval et une rupture de l'uretère un peu au-dessus du bassinet.***

L'autre exemple est rapporté par Rayer. Il s'agit d'une plaie par balle de mousquet; vingt-cinq jours après la blessure le malade rendit des gaz par l'urèthre et de l'urine sortait par la plaie. Le malade guérit et les symptômes me paraissent trop peu clairs pour permettre d'affirmer une section urétérale.

Holmes a rapporté un fait intéressant au point de vue du diagnostic de ces plaies. Nous avons déjà fait allusion à ce cas. Un enfant âgé de 13 ans reçut un coup de couteau au milieu de la région lombaire, la plaie se dirigeait en haut et en dehors. Les jours suivants, elle laissa couler un liquide sans odeur, neutre, acalin, le tout pendant quinze jours. On hésitait entre une blessure de l'uretère ou du canal rachidien. L'analyse chimique vint prouver qu'il s'agissait d'une plaie de ce dernier.

En somme nous voyons que les traumatismes de l'uretère sont heureusement rares, car leur gravité est bien plus grande que celle des lésions du rein.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Kyste du corps thyroïde.

Observation recueillie, hôpital Tenon, service de M. le Dr Blum.
Par M. E. C. Aviragnet, interne du service.

M. V... (Apollinaire), 53 ans, entre le 13 juillet 1888, salle Montyon n° 7, pour une tumeur du corps thyroïde.

Antécédents héréditaires : père et mère morts de vieillesse. Pas de goîtreux dans la famille.

Pas d'antécédents personnels.

La maladie a commencé il y a trois ans environ par une augmentation lente, progressive, indolente du cou, accompagnée d'aucun trouble fonctionnel.

15 juillet. Etat actuel : on constate dans la région du corps thyroïde une tuméfaction occupant le lobe droit de l'organe, allant jusqu'à la carotide, débordant très peu la ligne médiane à gauche.

A la vue, aucune modification sensible de la peau.

Au toucher tumeur dure, pulsatile qui semble contenir du liquide.

L'auscultation ne révèle aucun souffle.

Pas de gêne de la respiration, pas de gêne de la déglutition.

Pas de palpitations de cœur. Les battements du cœur sont seulement très fréquents.

Les yeux sont légèrement saillants, mais il est difficile de dire qu'il y a de l'exophthalmie.

Le 17. Ponction avec une seringue de Pravaz qui donne issue à un liquide brun.

Le 18. Injection de dix gouttes de teinture d'iode.

Le 19. Même injection.

Le 22. Sous l'influence de ces deux injections, il s'est fait un peu d'inflammation dans la tumeur qui a légèrement augmenté de volume.

Le 24. En enfonçant l'aiguille de la seringue de Pravaz, on tombe dans une poche; par l'aiguille il s'écoule une assez grande quantité d'un liquide brunâtre, rappelant le marc de café. La tumeur s'affaisse après cette ponction. Mais le liquide se reproduit très rapidement.

3 août. M. Blum fait sur la ligne médiane une incision de un centimètre environ; arrivé sur la poche, il la vide, mais ne peut réussir à y faire pénétrer un drain. La plaie cutanée est suturée; on ne laisse pas de drain à demeure.

Le 16. Le liquide s'est en partie reproduit, mais en moins grande quantité. M. Blum fait une seconde incision, ouvre la poche, la vide et la draine. L'écoulement du liquide brunâtre est très abondant.

Le 18. On raccourcit le drain de quelques centimètres.

Le 19. Pendant la nuit le tube est sorti de la plaie; il est impossible de le replacer profondément. Aussi, les jours suivants, l'écoulement est-il moins abondant; il y a rétention du liquide.

Le cou se tuméfie, rougit, devient douloureux et le malade menace de faire un phlegmon du cou.

Du 19 au 26, la température reste élevée, entre 38° et 39,5. La respiration est légèrement gênée. La peau, au niveau de la tumeur, est rouge, tendue. Il y a du pus profondément; on n'intervient cependant pas. Le traitement consiste en applications de cataplasmes froids.

Le 27. Les phénomènes inflammatoires ont diminué, mais le gonflement persiste. Au toucher on sent une masse dure qui occupe tout le lobe droit du corps thyroïde.

1er septembre. Brusquement, au milieu de la nuit, le pus s'est fait jour au dehors. A son réveil, le malade trouve son pansement, ses draps, sa chemise inondés de pus. Il est très soulagé.

La tumeur s'est considérablement affaissée.

Le 3. L'amélioration locale est tellement prononcée que le malade quitte le service. Il persiste un orifice à travers lequel le pus s'écoule. La tumeur est dure, mais peu volumineuse et non douloureuse.

3 octobre. Un mois après, le malade revient dans le service, (salle Montyon, n° 5). La suppuration a continué peu abondante pendant ce temps. Amaigrissement assez prononcé. Peu d'appétit.

Le 5. Etat actuel : Il persiste sur la ligne médiane une fistule qui s'enfonce profondément en haut et à droite. Trajet de 5 centimètres environ. L'orifice fistuleux est entouré par un bourgeon charnu.

A droite, on sent une masse indurée, peu mobile, à laquelle la peau adhère au voisinage de l'orifice fistuleux seulement. La peau a

une coloration légèrement violacée à ce niveau. En arrière de la tumeur on perçoit nettement les battements de la carotide primitive qui sont très fréquents.

A gauche la tumeur se prolonge très peu.

Le cœur bat vite, mais le malade ne se plaint pas de palpitations. On compte jusqu'à 130 pulsations à la minute. Les yeux sont légèrement saillants.

Aux poumons, rien.

Pas de troubles de la motilité, ni de la sensibilité.

Le 6. Opération faite par M. le Dr Chaput qui remplace M. Blum.

Incision de 8 centimètres partant de l'orifice fistuleux et se prolongeant en haut et à droite. On tombe sur une tumeur dure occupant le lobe droit du corps thyroïde, et se prolongeant en bas le long de la trachée. La tumeur a le volume d'un œuf ; elle est encapsulée, ce qui permet son isolement assez facilement à l'aide d'une spatule mousse. L'énucléation est cependant pénible dans la profondeur où elle détermine une hémorragie veineuse abondante qui est arrêtée après un tamponnement de quelques minutes.

La tumeur complètement enlevée est lisse ; sa consistance est ferme, et l'aspect macroscopique de sa coupe est celui d'un véritable fibrôme.

Au centre est creusé un canal large de 1 centimètre, et long de 3 ou 4 centimètres, à parois un peu molles et fongueuses. C'est le reliquat de la poche qui a été vidée à plusieurs reprises et drainée.

L'examen histologique d'une portion de la paroi du trajet fistuleux et d'une partie de la tumeur, confié à M. le Dr Marfan, a donné les résultats suivants :

« Le tissu de la paroi de la cavité centrale est surtout formé d'un tissu fibreux adulte ; dans l'interstice des faisceaux conjonctifs on constate une accumulation de cellules rondes plus ou moins abondantes suivant les points ; par places, il n'y a que quatre ou cinq cellules rondes dans un interstice conjonctif; en d'autres points, il y a de vrais amas embryonnaires. Mais nulle part on ne constate de nodule tuberculeux. Nulle part non plus on ne trouve les caractères du tissu sarcomateux ; les vaisseaux ont, en effet, une paroi propre ; il n'y a pas de lacunes sanguines creusées dans le tissu embryonnaire. A la surface de la cavité il n'y a pas trace d'épithélium ; il n'y a que des détritus cellulaires mal colorés par le picro-carmin. En somme, on trouve ici tous les caractères d'une paroi d'abcès vulgaire. »

Un des points les plus curieux de cette observation, c'est de voir des produits purement inflammatoires, s'organiser, se limiter, de façon à produire une véritable *tumeur inflammatoire*. On pourrait encore admettre qu'il s'agit ici de l'épaississement, d'origine inflammatoire, d'une paroi kystique déjà épaissie ultérieurement. Quoi qu'il en soit le fait n'en est pas moins curieux, car il n'est pas ordinaire de voir des parois kystiques mesurant 3 ou 4 centimètres d'épaisseur avec une cavité centrale large à peine de 1 centimètre.

Lès suites de l'opération furent des plus simples.

6 octobre soir. Température 39, 6. Dans la journée le malade a souffert au niveau de la plaie, il a un peu de dysphagie.

Le 7. M. 38°. Le pansemeut est sali par un suintement sanguin abondant. 1er Pansement. S. 38,4.

Le 8. M. 37,6 ; S. 37°.

Le 9. M. 37,5 ; S. 37,8.

Le 10. M. 37°. Suintement sanguin encore assez abondant. 2e Pansement ; S. 37,6.

Le 11. M. 37,6. 3e Pansement. La plaie est rouge. Par le drain, situé à la partie supérieure de l'incision, il s'écoule un peu de sang, mais pas de pus ; S. 37,4.

Le 12. M. 37,2. 4e Pansement ; S. 37,4.

Le 13. M. 37,2 ; S. 37,6

Le 14. M. 37,6. 5e Pansement. On enlève les fils ; on diminue le calibre du drain. La peau est toujours rouge.

Le 15. M. 37° ; S. 37,4. A partir de ce moment la température n'a plus dépassé 37°.

Le 18. On retire le drain. On fait le pansement tous les deux jours ; il s'écoule un peu de sang en haut. Pas de pus.

Le 20. Le cou est très induré et fait craindre une tumeur solide maligne en voie de formation. (L'examen histologique n'avait pas encore été fait à cette époque.)

Le 23. Le suintement sanguin a totalement disparu. L'induration est moins considérable.

Le 27. Elle a presque complètement disparu.

Le 31. Le malade sort guéri. Son état général est meilleur. Il a engraissé ; il a bon appétit. Le pouls rapide l'est moins cependant qu'avant l'opération.

L'induration qu'on avait sentie pendant quelques jours et qui avait fait penser à une tumeur maligne, à évolution rapide, était donc d'origine purement inflammatoire. Sa disparition rapide en est une

preuve. Il nous paraît intéressant de rapprocher cette induration inflammatoire de la tumeur également inflammatoire qui était survenue après les ponctions répétées et le phlegmon qui avait suivi les premières incisions.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Une épidémie de rubéole, par Rehn (*Congrès de Cologne*, sept. 1888). — L'auteur relate une épidémie de rubéole observée à Francfort-sur-le-Mein, du mois de mai au mois d'août 1887, épidémie qui n'a frappé que les enfants et s'est montrée particulièrement bénigne.

La période d'incubation était longue, elle durait de dix-sept à dix-neuf jours; les prodromes ne duraient que quelques heures, vingt-quatre heures au plus, et manquaient parfois. L'exanthème apparaissait au visage, envahissait dès le premier jour le cou, le dos, la poitrine et l'abdomen, et gagnait, le second jour, les fesses et les extrémités. Il était constitué par des papules rose vif, groupées d'une façon très irrégulière, interrompues par des espaces de peau saine d'aspect très variable. En même temps, on constatait un exanthème sur les conjonctives, la muqueuse nasale, la bouche, le voile du palais.

La température était généralement peu élevée; elle montait de quelques dixièmes de degré; trois fois seulement on a constaté 38° ou 39° pendant les prodromes ou pendant la période d'éruption. Parfois la fièvre a manqué complètement. Le pouls était en rapport avec la température.

On notait peu de phénomènes généraux : à la période prodromique, de la courbature, des frissons alternant avec des sensations de chaleur insolite, de la céphalalgie; au stade d'exanthème, un peu de photophobie, de l'enchifrènement, de la sternutation, du toussotement plutôt que de la toux, quelquefois des démangeaisons à la peau.

La tuméfaction des ganglions n'a presque jamais fait défaut. On l'observait surtout au voisinage de l'apophyse mastoïde, derrière le sterno-mastoïdien et sous ce muscle, quelquefois aussi à l'angle des mâchoires.

Jamais d'albumine dans l'urine.

L'exanthème pâlissait d'abord au tronc, puis au visage, et enfin aux extrémités en laissant subsister une pigmentation brunâtre. La desquamation n'a été observée qu'au visage, car là seulement l'éruption pouvait être intense et confluente. Au bout de cinq jours, la maladie devait être considérée comme terminée. Dans les cas connus de l'auteur, il n'y a pas eu de complication, pas de maladie secondaire.

La rubéole ne peut être confondue avec la scarlatine. L'auteur a vu dans un cas ces deux maladies se succéder l'une à l'autre : d'abord la scarlatine, puis quinze jours après le début, survint la rubéole.

La rougeole se distingue également par de nombreuses particularités : incubation moins longue (13 ou 14 jours au lieu de 17 à 19 jours), prodromes durant quatre jours au lieu de quelques heures, et surtout coïncidence du catarrhe morbilleux, tandis que les voies respiratoires sont à peu près indemnes dans la rubéole.

L. GALLIARD.

L'emploi thérapeutique du myrtol, par EICHHORST (*Wien. med. Presse*, n° 42, 1888). — Le myrtol ne passait pas jusqu'ici pour un désinfectant très énergique et cependant, s'il faut en croire Eichhorst, il peut rendre de grands services dans le traitement des affections broncho-pulmonaires fétides.

L'huile de myrte ou myrtol est un liquide absolument incolore qui bout à 160° et possède une odeur aromatique pénétrante. Quand on fait ingérer à un sujet sain une capsule contenant 15 centigrammes de myrtol, son haleine se charge au bout d'une heure des principes aromatiques caractéristiques et les conserve pendant vingt-quatre heures; il y a même des sujets qui exhalent l'odeur de myrte pendant deux jours.

Cette dose ne suffit pas pour combattre la fétidité de l'haleine et des crachats dans les cas de processus gangréneux; il faut alors prescrire toutes les deux heures une capsule de 15 centigrammes. Quelques faits d'Eichhorst serviront d'exemples.

Un tailleur de pierres, originaire du Tyrol, amaigri, cachectisé, est admis à la clinique de Zurich; il tousse et expectore beaucoup depuis plusieurs années; il porte des deux côtés de vastes cavernes. L'odeur des crachats est horrible; elle cause aux malades de la salle un tel malaise que tous déclarent qu'ils ne peuvent y résister. L'haleine du sujet détermine, même à distance, chez les observateurs, une sensation des plus pénibles et excite les nausées.

On prescrit donc les capsules de myrtol; après la sixième tout est changé, l'haleine a une odeur aromatique, *agréable*, les crachats n'ont

plus rien de fétide. Au bout d'une semaine, le malade succombe : les personnes qui assistent à l'autopsie constatent que tous les organes sont imprégnés de l'odeur de myrte, surtout l'estomac et les poumons dont les détritus gangréneux faisaient prévoir un tout autre résultat.

Un ouvrier de la campagne, ayant souffert depuis trois ans de douleurs à l'hypochondre droit, a une vomique ; il expectore des vésicules hydatiques. Bientôt les crachats sont purulents et fétides Or, il suffit de quelques capsules de myrtol pour faire disparaître, en peu d'heures, cette fétidité.

Le myrtol ne modifie pas seulement l'odeur des crachats, il en diminue aussi la quantité. L'auteur a traité un Anglais atteint d'abcès, puis de gangrène du poumon droit; la caverne gangréneuse fournissait depuis plus d'un an de 400 à 700 centimètres cubes de masses putrides; or, après une cure de quatre semaines, l'expectoration quotidienne s'est abaissée à 15 centimètres cubes en moyenne.

Eichhorst reconnaît que le myrtol ne détruit pas les bacilles de la tuberculose et que, dans les crachats modifiés par ce remède, les bacilles paraissent même parfois augmenter de nombre. Mais ce fait n'empêchera pas les médecins d'utiliser ses vertus désinfectantes.

L. GALLIARD.

Lymphosarcomatose avec fièvre récurrente, par REIWERS (*Soc. de méd. int. de Berlin* 1888). — Nous avons fait connaître l'an dernier une observation de fièvre récurrente chronique due à Ebstein et deux faits de pseudo-leucémie infectieuse empruntés à Pel. Voici un cas digne d'être rapproché de ceux-là, puisqu'il se caractérise d'un côté par les accès fébriles à type récurrent, et, de l'autre, par la tuméfaction du foie, de la rate, des ganglions lymphatiques, sans multiplication des globules blancs.

Le sujet est un mécanicien de 31 ans, admis le 20 octobre 1887, dans le service de Leyden à la Charité de Berlin. Sa mère est morte phthisique, son père est bien portant ; il a eu la variole à l'âge de 11 ans et, depuis cette époque, de fréquentes lipothimies; en 1881 blennorrhagie et chancre mou. Au commencement de 1887, le malade s'est plaint de coliques avec irradiation vers les testicules, de constipation et de perte d'appétit; ces symptômes s'étant progressivement aggravés, il a dû cesser son travail au mois de juillet. On a pensé à cette époque à des coliques de plomb, bien que le sujet ne se considérât pas comme exposé par ses occupations à l'intoxication saturnine. Après un mois de bien-être, les douleurs ont nécessité

de nouveaux soins dans un hôpital. Depuis le début de la maladie, le sujet a déjà perdu 15 livres de son poids.

Au mois de septembre, premier grand frisson suivi de chaleur ; le même symptôme reparaît au bout de quelques jours.

Le 20 octobre, on constate que le patient est pâle, anémique, affaibli et maigre ; il n'a rien dans la poitrine, le cœur est sain ; la langue est chargée, l'appétit languissant ; le ventre est un peu ballonné, sensible à la pression. Le foie dépasse de 4 centimètres le bord des côtés. La rate est un peu tuméfiée, pas de gonflement des ganglions lymphatiques. Rien dans l'urine. P. 120. T. 38°. Pendant dix jours l'état reste relativement satisfaisant.

Le 1er novembre, coliques, élévation graduelle de la température qui, le 3, atteint 39°5. L'urine offrant nettement la réaction diazoïque, on admet la fièvre typhoïde ; mais au bout de peu de jours surviennent les rémissions matinales pendant que l'on voit les températures vespérales s'abaisser progressivement ; du reste les coliques persistent. L'examen du ventre révèle une petite tumeur dans la fosse iliaque gauche. Sang normal. Le dosage de l'hémoglobine donne 86 0/0.

Du 9 au 15 novembre, apyrexie. Second accès analogue au premier du 14 au 21 : la rate se tuméfie d'une façon notable, le foie augmente de volume ainsi que la tumeur de la fosse iliaque gauche. Le sujet s'affaiblit, se cachectise.

Nouveaux accès fébriles du 28 novembre au 4 décembre, et du 17 au 19 décembre. — A ce moment le dosage de l'hémoglobine donne seulement le chiffre de 54 0/0. En janvier 1888 deux accès. Le dernier débute le 2 février et se termine, le 14, par le coma et la mort. On a noté le 12 l'ictère. Les globules blancs n'ont jamais été plus nombreux qu'à l'état normal.

En résumé du 22 octobre au 14 février, sept accès fébriles durant en moyenne 7 jours chacun ; le plus long a duré 11 jours ; les périodes intercalaires ont varié de 6 à 13 jours. Chacun de ces accès a paru s'accompagner d'un accroissement de volume du foie et de la rate et des ganglions de l'abdomen. Pendant le séjour à l'hôpital, la réaction diazoïque de l'urine n'a jamais fait défaut.

Le protocole de l'autopsie est d'une concision regrettable : les ganglions rétropéritonéaux et mésentériques considérablement tuméfiés, dit l'auteur, sont le siège d'une dégénérescence lymphosarcomateuse et le foie et la rate présentent les mêmes altérations. Ce diagnostic est confirmé par l'examen histologique. Quant aux mi-

crobes, les procédés bactériologiques usuels ne fournissent aucun résultat.

S'il y a là véritablement une maladie nouvelle il faut attendre, pour en fixer la dénomination définitive, un supplément d'informations. L. GALLIARD.

La poitrine en entonnoir, par KLEMPERER (*Soc. de méd. int: de Berlin.* 2 juillet 1888). — Parmi les malformations héréditaires, une des plus curieuses est la dépression infundibuliforme de la région thoracique antérieure ; c'est ce qu'Ebstein a désigné sous le nom de *poitrine en entonnoir*. Elle résulte de l'enfoncement non pas seulement de l'appendice typhoïde, comme dans la *poitrine des cordonniers*, mais du sternum tout entier qui constitue la limite supérieure de l'infundibulum, tandis que les limites latérales sont formées par les cartilages costaux et l'inférieure par la paroi abdominale.

Cette profonde dépression a pour effet d'augmenter le diamètre transversal du thorax, mais n'exerce aucune influence sur la direction de la colonne vertébrale.

Elle existe chez deux sujets dont l'auteur publie les observations, et qui sont deux frères, l'un âgé de 19 ans, l'autre de 23 ans, mais elle a plus d'importance chez le premier (sa profondeur atteint 5 centimètres) que chez le second (profondeur 3 cent. et demi). Elle est certainement congénitale et, chose remarquable, on la trouve chez la mère, la grand'mère, l'arrière grand'mère de ces sujets ; elle ne s'est pas présentée chez les collatéraux, les sept oncles et tantes du côté de la mère et aussi trois frères ou sœurs ont été épargnés. C'est chez la grand'mère que la difformité paraît avoir atteint les progressions les plus considérables. Son entonnoir thoracique pouvait admettre aisément les deux poings.

A côté de cette malformation reproduite dans quatre générations successives il faut noter, également du côté des femmes de la même famille, des désordres psychiques héréditaires. Une grand'tante est morte folle, une tante a eu des accès de mélancolie, une sœur est imbécile, avec un aplatissement remarquable du front. Les deux frères eux-mêmes ont de fréquents accès d'hypochondrie et se plaignent souvent de palpitations : le plus jeune est atteint, il est vrai, d'insuffisance mitrale consécutive à un rhumatisme articulaire aigu.

L'auteur cite un troisième cas, observé chez un homme de 36 ans, épileptique, sur la famille duquel les renseignements font défaut.

Ici l'infundibulum mesure 9 centimètres de profondeur, et, au sommet, il a un diamètre de 3 centimètres.

Quelle est la cause de la dépression thoracique? Zuckerkendl invoque la pression du maxillaire inférieur sur le segment inférieur du sternum pendant la vie fœtale; la théorie mécanique est également défendue par Ribbert qui a vu chez un mort-né le menton remplir exactement l'entonnoir pectoral, et par Vesleser qui a attribué la dépression à une intervention de la sage-femme pendant l'accouchement. Ebstein pense qu'il faut incriminer un arrêt de développement du sternum.

Plusieurs fois déjà (il n'existe dans la science qu'une douzaine d'observations) les auteurs ont noté la coïncidence des désordres psychiques, de l'épilepsie, des névroses. Il y a donc là un vice de conformation propre aux dégénérés héréditaires.

L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Entérotomie et gastrotomie pratiquées dans la même séance pour l'extraction de douze corps étrangers de l'estomac et de l'intestin, par le Dr Radestock. (*Arch. f. Klin. Chir.* T. 35, f. 1, p. 233.) — Un jeune détenu âgé de 22 ans, après avoir tenté à se suicider en s'ouvrant plusieurs veines brachiales, ne réussit qu'à perdre un litre de sang environ. Six semaines plus tard, le 10 novembre 1886, poursuivi de la même idée de suicide, il s'introduisit dans le tube digestif une série de corps étrangers. D'après le malade lui-même, il a avalé une manchette en caoutchouc préalablement divisée en deux, puis cinq morceaux de vitre larges chacun d'un travers de doigt et enfin dix morceaux de bois de la longueur d'un doigt et de l'épaisseur d'un pouce, provenant de l'encadrement de la fenêtre de sa cellule. Pour mieux avaler chacun de ces objets, il les poussait très profondément en arrière de la base de la langue et prenait ensuite une gorgée d'eau.

Les deux premiers jours pas de douleurs. Le troisième jour douleurs dans la région gastrique, surtout au moment du repas. Le malade ne voulant rien avouer, s'est plaint à son gardien de douleurs gastriques et de constipation et a reçu plusieurs fois de l'huile de ricin (en tout 7 fois). Dès le quatrième jour il ne put plus prendre qu'une nourriture liquide. Après le quatorzième jour à l'inappétence

et aux douleurs gastriques viennent s'ajouter des vomissements muqueux. Le malade n'a pas remarqué de corps étrangers dans ses selles. Seize jours plus tard, le médecin de la prison constate la présence des corps étrangers dans l'abdomen et fait transporter le malade à l'hôpital municipal de Dresde.

A son entrée on constate qu'il est maigre, pâle, ses yeux sont excavés. Température 38, 6 ; pouls 86, plein ; inappétence complète, soif ardente, coliques périodiques durant un quart d'heure. Pas de lésions visibles, ni dans la bouche, ni dans la gorge. Cœur et poumons sains. La respiration est un peu accélérée ; les selles un peu diarrhéiques, non sanguines. Rectum vide, ne présente par de lésions. Après l'administration d'opium les vomissements cessent. Tiraillements douloureux dans la région prévésicale au moment de la miction. L'abdomen est volumineux, douloureux partout, pas d'épanchement liquide. A gauche et en bas de l'ombilic dans le mésogastre on sent plusieurs saillies pointues, dures et mobiles, paraissant siéger dans l'intestin grêle. A droite de l'ombilic on trouve encore un corps étranger mousse. Toute la région qui est occupée par les étrangers est résistante et très sensible à la pression. La région gastrique, elle aussi, est excessivement douloureuse ; gargouillement à la palpation.

Pour le moment on prescrit : doses moyennes d'opium, petits morceaux de glace à l'intérieur et vessie de glace sur l'abdomen ; vin. Les forces du malade diminuent visiblement, la fièvre se maintient. N'ayant aucun espoir dans l'élimination spontanée des corps étrangers, le Dr Stelzner entreprit l'opération le 3 décembre, c'est-à-dire vingt-trois jours après l'accident.

Anesthésie mixte. Incision de la paroi abdominale longue de 10 centimètres sur la ligne blanche, commençant à 2 centimètres au-dessous de l'ombilic et allant vers le mont de Vénus. Le péritoine divisé fut fixé à chaque lèvre de la plaie abdominale par trois points de suture. Les doigts introduits dans la plaie tombent immédiatement sur une anse intestinale remplie de corps étrangers ; on l'attire au dehors dans une étendue de 25 centimètres, et on constate des objets durs entassés les uns tout près des autres. On constate une péritonite au début. En quelques points de l'intestin correspondant aux extrémités des corps étrangers, l'inflammation est assez avancée pour produire une perforation. L'anse intestinale est incisée longitudinalement dans une étendue de 4 centimètres ; hémorrhagie de la muqueuse intestinale ; on protège la cavité abdominale par des com-

presses salicylées chaudes. Après un lavage de l'anse intestinale avec de l'eau salicylée on extirpe à l'aide d'une pince quatre morceaux de bois en partie pointus, longs chacun de 8 à 9 centimètres et de l'épaisseur du pouce; l'un de ces morceaux était placé au milieu d'une demi-manchette de gutta-percha qui s'était enroulée autour. On retire aussi l'autre moitié de manchette enroulée en spirale autour d'elle-même; sa longueur a été de 6 centimètres et le diamètre transversal du cylindre creux qu'elle formait a été de 2 centimètres. Le bois était du sapin comme celui qui forme l'encadrement de la fenêtre cellulaire. Après un second lavage de l'intérieur de l'intestin, comprimé en même temps par un aide, on applique cinq points de suture de soie sur la plaie intestinale et dix sutures de Lembert sur la séreuse. On ne trouve plus de corps étrangers dans l'intestin, mais on en sent encore par la palpation dans le fond de l'estomac. Comme par la laparotomie faite pour l'entérotomie il n'était pas possible d'extraire les corps étrangers de l'estomac, on décide la gastrotomie. Lavage soigneux de l'anse intestinale; poudre d'iodoforme sur la plaie. Fermeture de la plaie abdominale par huit sutures boutonnées profondes (soie) et un certain nombre de sutures superficielles. Immédiatement après on fit une nouvelle incision de la paroi abdominale longue de 6 centimètres à 1 centimètre au-dessous et parallèlement au rebord des fausses côtes, aboutissant à peu près à l'appendice xiphoïde. Le péritoine pariétal ouvert fut fixé aux lèvres de la plaie abdominale, comme dans la première opération. Deux fils de soie fixent l'estomac; on fait une incision longue de 4 centimètres au-dessus de sa grande courbure et il s'en écoule environ deux cuillerées à café d'un mucus stomacal vitré et jaune. La séreuse stomacale est pâle et peu injectée; la muqueuse, au contraire, est vasculaire et il s'en écoule du sang noir. L'estomac lavé, on introduit le doigt assez profondément et on constate des corps étrangers situés très haut. On place alors le malade sur le côté droit et après avoir fortement attiré l'estomac dans la plaie, on arrive à extraire avec le lithotriteur courbe six morceaux de bois dont la longueur varie entre 8 et 10 centimètres et l'épaisseur entre 3/4 et 1/2 centimètre, la plupart d'entre eux étaient pointus. Hémorrhagie de la muqueuse stomacale, qu'on arrête par le lavage à l'eau salicylée froide. On n'a pas trouvé de fragments de verre. On ne sait donc pas aux juste, si ces morceaux de verre ont été éliminés avec les matières fécales ou n'avaient point été avalés par le malade. Sur la plaie stomacale on applique cinq points de suture lâches ne comprenant que la séreuse

et huit sutures de Lembert par-dessus. Lavage de l'estomac. Poudre d'iodoforme sur la ligne des sutures. Sur la plaie abdominale cinq sutures profondes et dix artificielles en soie. Sur les deux plaies iodoforme, gaze sublimée et ouate. Sur ce pansement une vessie de glace. Après l'opération, qui dura deux heures, collapsus profond et disparition du pouls. Autotransfusion et analepsie.

Les deux premiers jours nausées, vomissements, douleurs abdominales violentes et légère élévation de la température. Le troisième jour pas de fièvre et bon état. Les premiers jours opium. La diète des premiers deux jours consistait en tisane de fleurs de tilleul par cuillerée à bouche et vin à rincer la bouche. Le troisième jour, gorgées de bouillon et lavement au peptonate de viande. Le huitième jour, viande râpée. Après le quinzième jour diète complète. La plaie de la laparotomie se réunit par première intention. Sutures enlevées le huitième jour. La guérison de la plaie de la gastrotomie fut retardée de quelques jours par un petit abcès autour d'un point de suture. Le vingt-huitième jour le malade quitte le lit avec un bandage de corps. Les forces augmentent et il retourne en prison quelques jours plus tard.

Neuf jours après la sortie le criminel, condamné dans l'intervalle à une longue réclusion, fut ramené à l'hôpital avec une excoriation de la cicatrice de la gastrotomie faite volontairement. Examinant bien le malade, on constate encore une fois la présence des corps étrangers dans l'abdomen; pressé de questions, il avoua qu'il avala de nouveau des morceaux de bois. Une nouvelle opération fut décidée.

On incise la partie inférieure de la cicatrice de l'entérotomie dans une étendue de 4 à 5 centimètres, l'anse intestinale fortement enflammée et pleine de corps étrangers est attirée et incisée en longueur. On extrait trois morceaux de bois de sapin de 9, 5; 10, et 10, 5 centimètres de long et d'une épaisseur d'un travers de doigt. Le traitement était le même qu'après la première opération. Pas d'élévation de température, ni de vomissement, ni aucun trouble pendant le traitement. Guérison complète en dix jours.

ROSENTHAL.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Diphtérie. — Phtisie. — Des alcaloïdes en thérapeutique. — Régime lacté dans la pleurésie. — Thérapeutique du choléra. — Empoisonnement oxy-carboné par les poêles mobiles. — Pathogénie de la fièvre. — Ablation d'une tumeur cérébrale par le trépan.

Séance du 29 janvier. — Note de MM. les Drs d'Espine (de Genève) et Marignac concernant leurs recherches sur la diphtérie. — Ces recherches démontrent la valeur pathogénique du bacille de Lœffler. Commencées dès le 11 août 1885 elles permettraient d'affirmer que ce bacille ne pénètre pas dans la circulation, mais détermine une intoxication de l'économie par les produits qu'il fabrique sur place et qui sont résorbés. Ces résultats concordent avec ceux obtenus par M. le Dr Roux.

Comme conséquence, MM. d'Espine et Marignac admettent que la diphtérie est au début une affection locale et préconisent un traitement parasiticide local. Ils conseillent comme ayant l'action la plus énergique, le traitement par l'acide salicylique au 2/1000. Injections dans le nez de cuillerées à bouche de cette solution suivant le procédé de Rigauer. Pour réussir, ce traitement doit être employé de bonne heure, dès les premières manifestations de la maladie.

— Présentation d'un travail de M. le Dr Libermann sur l'étiologie de la phtisie pulmonaire et laryngée, et leur traitement à toutes les périodes de la maladie. Le point le plus intéressant de ce travail est l'étude des rapports qui existent entre la névrite du pneumogastrique et la phtisie, qui, d'après M. Libermann, serait toujours occasionnée par cette lésion nerveuse. Il propose donc d'employer comme principal moyen de traitement la galvanisation du pneumogastrique.

— La discussion s'est continuée et enfin terminée sur l'emploi du strophantus dans les maladies du cœur. M. Bucquoy a maintenu énergiquement le bien fondé des résultats qu'il a obtenus avec le strophantus et sa préférence pour l'extrait du strophantus sur la stro-

phantine. M. Germain Sée de son côté, quoique un peu mollement, a persisté à défendre la strophantine. Rien, en somme, n'a été ajouté d'important à ce qui avait été dit dans les séances précédentes dont nous avons donné le résumé dans le numéro précédent auquel nous renvoyons le lecteur.

Mais sur la question particulière du strophantus et de la strophantine est venue se greffer celle plus générale des médicaments et de leurs alcaloïdes; et M. Laborde a communiqué sur les principes immédiats en therapeutique, un travail à tendances peut-être trop exclusives. Sans doute si une plante ne contenait qu'une seule substance active, isolable, parfaitement déterminée et formulée chimiquement, c'est à celle-ci qu'il serait rationnel de s'adresser en vue de l'usage thérapeutique, après l'avoir soumise aux contrôles expérimental et clinique. Mais dans une plante il y a plusieurs principes actifs, et lorsqu'on emploie le plus actif d'entre eux, on ne peut pas dire qu'on les utilise tous. De là naturellement la différence des résultats qu'on doit obtenir selon qu'on emploie l'extrait d'une plante ou son alcaloïde ; de là la divergence d'appréciation selon qu'on a employé le strophantus ou la strophantine. Il nous paraît puéril de contester les effets cliniquement observés d'une plante par cela seul qu'on ne les observe pas avec ce qu'on s'est cru autorisé à considérer comme *son* alcaloïde, alors cependant que rien ne prouve qu'il n'en existait pas d'autres, non découverts par l'analyse chimique.

— Lecture d'un mémoire de M. Henry sur trois instruments permettant de diagnostiquer le caractère normal des réactions mentales et des graphiques physiologiques.

Séance du 5 *février*. — Présentation d'un travail de M. le Dr Maurel sur le traitement de la pleurésie par le régime lacté. — Le régime lacté, pour une série de 23 pleurésies, lui a paru agir d'une manière efficace sur la résorption des épanchements pleuraux. MM. Jaccoud et, Siredey ont d'ailleurs préconisé ce mode de traitement dès 1872.

— Communication de M. Cornil sur la thérapeutique du choléra à propos des expériences de M, Lœwenthal. Les bacilles du choléra, après s'être développés et multipliés en grande abondance dans l'intestin, ne franchissent pas les limites de la cavité intestinale ; ils infiltrent dans une certaine épaisseur la muqueuse autour des glandes, mais ils ne paraissent pas aller plus loin, ni pénétrer dans le sang et la lymphe. Le poison qu'ils sécrètent est seul absorbé et c'est ce poison qui, jusqu'à plus ample informé, est le seul agent des

phénomènes généraux graves et mortels du choléra. Si l'on pouvait arrêter la multiplication des bacilles dans l'intestin, on supprimerait par cela même la fabrication des poisons chimiques absorbables et l'on préviendrait l'attaque cholériforme. M. Lœwenthal est arrivé à ce résultat de tuer les bacilles de Koch, de supprimer immédiatement leur vitalité et leur développement ultérieur avec une substance inoffensive pour l'homme et les animaux, le salol.

M. Cornil expose les expériences de M. Lœwenthal. Mais ajoute-t-il, pour obtenir des résultats concluants, il faudrait d'abord pouvoir donner le choléra aux animaux d'une manière aussi simple et aussi sûre que par la transmission du charbon par exemple ou de la tuberculose ; or, nous sommes loin de cette condition préalable, et c'est pourquoi les résultats obtenus ne peuvent pas encore avoir toute la force démonstrative voulue. Malgré cela, ils sont de nature à fournir une indication de plus pour l'essai du salol contre le choléra chez l'homme. C'est cet essai, et cet essai seul, qui permettra de décider en dernier lieu si l'action du salol, certaine dans l'éprouvette et très probable chez l'animal, se confirmera ou non pour l'homme.

— Communication de M. Lancereaux sur l'empoisonnement oxycarboné par les poêles mobiles. Après avoir énuméré les conditions défectueuses de ce genre de chauffage au point de vue de l'hygiène et rappelé le mode d'action de l'oxyde de carbone sur l'organisme, M. Lancereaux propose à l'examen de l'Académie les mesures suivantes : 1° N'autoriser la vente des poêles qu'à la condition que leur tirage soit suffisant pour transformer tout le carbone en acide carbonique et s'opposer ainsi à la formation de l'oxyde de carbone. 2° Exiger avant la pose d'un poêle, l'examen de la cheminée, afin de s'assurer que son tirage est convenable et suffisant, pour le dégagement des vapeurs, et celui des cheminées voisines, de façon à éviter le refoulement ou la filtration des gaz d'une cheminée dans une autre, et à préserver les intéressés ou leurs voisins de l'empoisonnement oxycarboné à distance.

— Le Dr Blache lit un mémoire sur la statistique générale et quelques résultats nouveaux de l'application de la loi Roussel pour l'année 1887 dans le département de la Seine.

— M. Le Dr Lavaux lit un mémoire sur les résultats éloignés de l'électrolyse linéaire appliquée au traitement des rétrécissements de l'urèthre.

Séance du 12 février. — M. Hayem communique un mémoire dû à M. le

Dr Roussy, chef de son laboratoire à la Faculté, dans lequel il rend compte des recherches expérimentales qu'il a entreprises sur le mécanisme de la calorification pathologique. En voici les principales conclusions : 1° L'accès de fièvre le plus intense peut être déterminé, chez le chien tout au moins, par l'introduction dans son système circulatoire, à raison de moins de 1/2 milligramme par kil. d'animal, d'une substance chimique soluble que l'auteur propose d'appeler pyrétogénine et qu'il a isolée d'un micro-organisme. 2° L'accès de fièvre ainsi provoqué affecte la plus grande similitude avec ceux de la fièvre paludéenne et présente aussi des analogies frappantes et nombreuses avec ceux que l'on rencontre dans un grand nombre d'autres maladies spéciales à l'homme ou aux animaux. 3° En conséquence l'hypothèse que la fièvre observée dans les différentes maladies est causée par une substance chimique identique ou analogue à la pyrétogénine. 4° On peut conclure aussi de ces recherches qu'il existe d'autres substances chimiques moins énergiques qui ne font guère qu'élever la température de 1 degré et que, pour cette raison, on peut ranger sous la dénomination de substances caloriques ou *pyrétogènes*. Leur action permet de se faire une idée moins obscure du mécanisme de la fièvre qui se montre dans un grand nombre d'états morbides, et en particulier dans le surmenage. 5° Enfin, il ressort, d'autre part de ces recherches, qu'il existe des substances d'origine microbienne capables d'abaisser la température animale, ce qui pourrait les faire classer sous la dénomination de substances *frigorigènes*.

— Communication de M. Lagneau sur la mortalité des marins et soldats français dans les colonies.

Une partie de cette séance aussi bien que de la suivante a été affectée à la discussion sur l'étiologie du tétanos. Comme cet important débat auquel ont pris part jusqu'à ce jour MM. Verneuil, Nocard, Guérin, Leblanc doit continuer, nous en remettrons le compte rendu au prochain numéro.

Séance dn 19 février. — Communication extrêmement intéressante de M. Péan, ayant pour titre : Epilepsie partielle déterminée par une tumeur cérébrale siégeant au niveau de la zone motrice; trépanation, ablation de la tumeur ; disparition des accidents. C'est une brillante application, aussi bien que la confirmation éclatante des idées aujourd'hui généralement admises sur les localisations cérébrales. Il s'agit d'un jeune homme de 28 ans atteint depuis six ans d'accidents épileptiformes se reproduisant de plus en plus fréquemment. Chaque

crise s'accompagnait de spasmes du membre inférieur droit, lequel d'ailleurs dans les intervalles des accès, présentait un état parésique. L'étude des symptômes autorisait à penser qu'on se trouvait en présence d'une tumeur occupant le centre moteur du membre inférieur droit ou son voisinage immédiat, c'est-à-dire, au niveau de la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes gauches. C'est à la recherche et à l'ablation de cette tumeur qu'il fallait arriver. Le point d'application du trépan a été déterminé en s'en référant aux indications fournies par les données actuellement acquises de topographie crânio-cérébrale. Au-dessous de la pie-mère on est tombé, en effet, sur un fibrolipome développé aux dépens de celle-ci. L'ablation a été opérée et dès le lendemain les crises diminuaient pour disparaître bientôt complètement, la cicatrisation était complète le sixième jour.

Cette opération et les résultats immédiats ou consécutifs démontrent : 1° l'innocuité de l'ouverture de la boîte crânionne, lorsqu'on a soin de s'entourer de précautions antiseptiques rigoureuses ; 2° la valeur des données récemment acquises sur les localisations cérébrales motrices et sur la topographie crânio-cérébrale ; 3° l'importance des résultats obtenus dans le cas particulier puisqu'il, semble prouver que l'intervention chirurgicale est appelée à rendre de réels services dans certains cas de tumeur du cerveau.

— Dans l'avant-dernière séance, M. le Dr Terrillon communiquait un cas heureux de néphrorraphie pratiquée dans la région lombaire gauche chez une femme de 42 ans, pour un rein flottant hypertrophié et très douloureux. Aujourd'hui M. Guyon expose deux nouveaux cas de mobilité rénale dans lesquels la néphrorraphie a aussi bien réussi. Dans ces deux observations, il a eu à donner la préférence à la néphrorrapbie sur la néphrectomie. Pour lui, l'ablation du rein ne doit être qu'une opération de nécessité, sa fixation est l'opération de choix.

C'est à elle qu'il est rationnel de recourir tout d'abord dans les cas où la mobilité rénale détermine des accidents non justifiables du traitement médical ou des appareils. La néphrectomie primitive n'est indiquée que si le rein déplacé est malade, s'il ne peut être ramené au contact de la paroi lombaire, ou si l'on soupçonne un pédicule péritonéal. On est d'ailleurs toujours à temps de s'y décider si la néphrorraphie n'a pas réussi, la néphrectomie secondaire n'étant pas plus grave que la néphrectomie primitive.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Diabète. — Courants. — Hématozoaires. — Bacilles. — Tuberculose.

Séance du 14 janvier 1889. — Recherches sur le *diabète* expérimental, par MM. G. Sée et Gley. Les auteurs rappellent les communications qu'ils ont faites à l'Académie, en 1888, sur le même sujet; des expériences faites à cette époque leur avaient montré que l'excitation du bout central du nerf pneumogastrique détermine de l'azoturie et que l'administration de la phloridzine provoque le *diabète*. Cette glycosurie s'accompagne en outre de polyphagie. Abstraction faite de la présence du glucose, la composition générale des urines ne varie guère au point de vue de la teneur en urée et en azote total.

Etudiant l'influence du traitement, MM. Sée et Gley sont arrivés aux conclusions suivantes :

Les deux modes de traitement par l'arsenic et le bicarbonate de soude ont été inefficaces. Le bromure de potassium a amené une légère diminution de glucose.

Une atténuation plus marquée a été amenée au moyen de l'antipyrine. Etant donnée l'action générale de l'antipyrine, on pourrait se demander si le *diabète* ne tient pas plutôt à une exagération qu'à un ralentissement de la nutrition.

— Mode de diffusion des *courants* voltaïques dans l'organisme humain. Résistance des tissus, par M. le Dr Danion. A la suite de ses expériences, l'auteur est arrivé aux conclusions suivantes : 1° En dehors de la peau et des os, les divers tissus ont pratiquement la même conductibilité électrique.

2° L'étude expérimentale de la diffusion des *courants* voltaïques montre :

Que les intensités diffuses intrapolaires ou extrapolaires ont la même valeur;

Que les intensités diffusées sur une circonférence, lorsque le *courant* principal est amené par les extrémités d'un des diamètres, sont pratiquement presque égales à celles du centre;

Qu'au fur et à mesure que les électrodes sont rapprochées l'une de l'autre, le champ de la diffusion se restreint et cette diffusion devient négligeable.

3° Contrairement aux notions professées universellement, le choix et la combinaison d'électrodes divers modifient peu les effets de

l'électrisation hypodermique ; il y a par suite avantage à se servir dans la pratique de larges électrodes, qnand on ne vise pas d'effets superficiels.

4° Les expériences faites sur les animaux et sur l'homme confirment les expériences pratiquées sur des masses liquides bomogènes, tout en montrant l'extrême diffusion des *courants* voltaïques, et les déductions auxquelles donnent lieu ces expériences sont applicables à l'électrisation de l'organisme.

5° Les os sont une cause d'augmentation de résistance d'autant plus grande, qu'ils sont plus superficiels ; cependant leur présence ne modifie pas sensiblement le mode de diffusion.

— Sur la virulence des parasites du choléra, par M. Hueppe. En réponse aux travaux récemment publiés par MM. Gamaleïa et Lœwenthal, l'auteur rappelle que dans le Congrès de médecine interne tenu à Wiesbaden en 1883, il a montré le premier les variations de virulence du *bacille* cholérique dans les cultures et que, après avoir cherché contre lui les moyens thérapeutiques à indication causale, il avait déjà donné la première place ou tribromo-phénol, au salicylate de bismuth et au salol.

Depuis, dans un article antérieur aux communications de MM. Gamaleïa et Lœwenthal, l'auteur a montré qu'une simple culture de *bacilles* cholériques dans un milieu convenable où ils mènent une vie anaérobie, donne au liquide de culture des qualités toxiques qu'il ne prend pas, ou ne prend qu'au bout d'un temps très long dans les cultures sur milieux ordinaires, à vie aérobie.

M. Hueppe attribue ces résultats à ce que, dans la culture anaérobie, les ptomaïnes et les produits basiques résultant de la dislocation de la matière albuminoïde ne sont pas ultérieurement détruits, tandis qu'ils sont oxydés dans la vie aérobie.

Quoi qu'il en soit de cette idée, on peut se demander si ce ne ne serait pas dans le mode particulier de vie anaérobie que MM. Gamaleïa et Lœwenthal imposent à leur microbe, l'un dans le corps du pigeon, l'autre dans la pâte gardée en profondeur dans une éprouvette, que gît le secret des variations de virulence observées.

Séance du 21 *janvier* 1889. — Sur les *hématozoaires* observés par M. Laveran dans le sang des paludiques. Note de M. Bouchard. Une note récente de M. Laveran, dit l'auteur, me conduit à signaler l'importance d'une découverte qui remonte à dix années et qui, contestée pendant longtemps me paraît aujourd'hui inattaquable. L'im-

portance de cette découverte ne résulte pas seulement de l'influence désastreuse exercée par la fièvre intermittente à toutes les époques de l'histoire de l'humanité. Si M. Laveran a démontré, le premier, que cette maladie est parasitaire, il a, en faisant cette découverte donné le premier exemple chez l'homme, d'un parasitaire animal où l'agent pathogène semble être placé sur l'échelon le plus inférieur de la vie animale. Si la plupart des maladies infectieuses de l'homme et des animaux relèvent du microbisme végétal, la plus importante des maladies infectieuses de l'homme dépend du microbisme animal. J'ajoute que le parasite observé par M. Laveran en Algérie a été retrouvé en France, en Corse, en Italie, en Russie, à Madagascar, au Tonkin, en Amérique, et qu'il est le même que l'organisme signalé récemment par M. Marchiafava et Celli dans le sang des paludiques.

Séance du 28 *janvier*. — Recherches sur la pathogénie du *diabète*, par MM. G. Arthaud et L. Butte. A la suite des recherches qu'ils ont entreprises, les auteurs sont arrivés aux conclusions suivantes : l'irritation centrifuge du nerf vague reproduit chez les animaux les diverses variétés du *diabète* clinique, tantôt insipide, tantôt glycosurique, tantôt azoturique, suivant des prédispositions individuelles absolument comme chez l'homme.

Au point de vue clinique, les auteurs ont pu vérifier, sur presque tous les points, l'analogie de cette maladie expérimentale avec le *diabète* spontané, pour lequel la théorie névropathique paraît devoir être adoptée.

— Sur la virulence des cultures du *bacille* cholérique et l'action que le salol exerce sur cette virulence, par M. W. Lœwenthal. L'auteur présente quelques observations à propos de la communication faite antérieurement à l'Académie par M. Hueppe, sur l'emploi du salol contre le choléra. Il fait l'historique de ce traitement et rappelle que M. Sahli en 1886, M. Hueppe en 1888 se sont bornés à préconiser l'emploi du salol contre le choléra.

M. Lœwenthal insiste sur la différence qu'il y a entre ces recommandations et la démonstration expérimentale de sa proposition qui part d'un point de vue nouveau, à savoir l'influence du suc pancréatique sur le *bacille* du choléra.

Il réfute la supposition de M. Hueppe, qui attribue cette toxicité des cultures à la vie anaérobie menée par les *bacilles* dans la pâte. Les cultures dans une pâte de même consistance, dit M. Lœwenthal ne sont pas toxiques si la pâte ne contient pas de pancréas; d'autre

part, les cultures du bouillon pancréatisé sont toxiques, tandis que les cultures ordinaires ne le sont pas. Il est donc évident que la question d'aérobiose ou d'anaréobiose toute importante qu'elle puisse être dans d'autres circonstances, n'a rien à voir dans la toxicité de mes cultures.

— Passage du bacille de Koch dans le pus de séton des sujets tuberculeux. Application au diagnostic de la *tuberculose* bovine par l'inoculation au cobaye du pus de séton, par M. F. Peuch. Plusieurs expériences ayant démontré à l'auteur que le pus de séton d'une vache atteinte de *tuberculose* transmet cette maladie au cobaye, l'auteur en conclut que dans les cas douteux de *tuberculose*, ce procédé permet d'établir sûrement le diagnostic et d'appliquer ainsi les mesures de police sanitaires.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de pathologie chirurgicale spéciale, par Franz-Kœnig, traduit de l'allemand par Comte, avec une préface de M. Terrillon. (Delahaye et Lecrosnier, éditeurs. Paris, 1888.) — « La traduction d'un livre qui jouit d'une grande réputation à l'étranger et qui est devenue classique, est toujours une œuvre utile ». Telle est l'opinion de M. Terrillon, opinion à laquelle nous souscrivons très volontiers surtout après avoir lu le fascicule paru de ce remarquable ouvrage.

Le point original de cette œuvre, c'est que loin d'être une compilation, c'est le résumé de la pratique chirurgicale d'un chirurgien instruit. C'est un travail dédié aux praticiens, grâce à l'étude complète de la thérapeutique. On est étonné de ne rien trouver se rapportant au diagnostic des affections étudiées. Il y a un oubli voulu, le diagnostic appartient à la clinique et ne peut pas plus être exposé dans un livre que sur un tableau noir. Cette suppression est certainement discutable au point de vue pratique, mais elle rend les descriptions plus rapides et évite des répétitions que l'on ne saurait éviter autrement.

Ce fascicule comprend les maladies du crâne et de la face. La méthode antiseptique ayant bouleversé les anciens errements qui avaient cours au sujet du traitement des fractures du crâne, l'auteur examine longuement la conduite à tenir en pareil cas, il élargit con-

sidérablement le cadre des interventions; d'accord en cela avec les très nombreux ouvrages allemands parus en ce moment sur cette question et avec l'opinion de Lucas-Championnière, en France.

Un chapitre non moins original est celui qui traite des opérations plastiques sur la face; l'auteur y décrit tous les modes de taille et de suture des lambeaux, il y joint de très nombreuses planches qui seront consultées avec fruit. La rhinoscopie est faite plus complètement que dans nos ouvrages.

Les autres affections chirurgicales y sont exposées au courant de la science, et nous ajouterons de la science française, ce qui a bien sa valeur pour nous. TUFFIER.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DE LA TRACHÉOTOMIE DANS LE CROUP AVEC CHLOROFORME ET PROCÉDÉ LENT. (Panné, Th. doct., 1888.)

L'auteur étudie d'abord l'effet du chloroforme sur les enfants atteints de croup et montre que dans les cas où l'asphyxie n'est pas trop accentuée, la respiration se régularise sous l'influence de cet agent qui fait disparaître le spasme, et permet ainsi d'attendre beaucoup plus longtemps l'emploi de la canule. Panné est d'avis qu'il faut toujours considérer la trachéotomie comme un grave danger pour la vie; c'est un adversaire déterminé de l'opération préventive. A ce point de vue le chloroforme lui aurait permis dans un certain nombre d'accès de franchir heureusement ces crises et de sauver la vie à son jeune malade.

Etant donné que le chloroforme en lui-même n'a pas de mauvais effet sur les jeunes diphtéritiques à quel procédé de trachéotomie doit-on avoir recours quand on anesthésie l'opéré? Les procédés rapides de Saint Germain, de Dubar sont surtout destinés à éviter de perdre le malade pendant un accès de suffocation. Puisque le chloroforme supprime ces accès, il rend inutiles ces procédés, qui présentent des inconvénients graves, auxquels remédie beaucoup mieux le procédé mixte. Ce procédé mixte diffère du procédé lent ou procédé de Trousseau en ce que dès que la peau est coupée l'opérateur incise le plus rapidement possible jusqu'à la trachée sans s'occuper de l'écoulement sanguin. C'est là le procédé que Panné recommande entre tous et qui lui a donné les meilleurs résultats. N'oublions pas toutefois que tous ces conseils ne sont que le résultat d'opérations sur les enfants, et que malheureusement Panné n'a pu ou voulu étendre son travail jusqu'aux opérations faites sur l'adulte.

DE L'ULCÈRE SIMPLE DE L'ŒSOPHAGE, par le Dr BERREZ. (Thèse, Paris, 1888.)

S'il y a des faits qui doivent nous faire hésiter sur la valeur des théories pathogéniques de l'ulcère simple de l'estomac, ce sont bien certainement ceux d'ulcération analogue de l'œsophage ou de l'intestin. Dans sa thèse, ajoutant de nouvelles observations à celles déjà connues, M. Berrez arrive à un total de quinze cas d'ulcère œsophagien. L'étiologie est toujours très obscure. Comment expliquer la formation de la première érosion? et faut-il admettre que celle-ci dans tous les cas, se soit agrandie par la digestion des tissus par le suc gastrique? On pourrait à la rigueur croire que ce suc a pu atteindre les érosions situées tout auprès du cardia, mais pour celles qui sont à la partie

supérieure de l'œsophage, au niveau des grosses bronches, on a peine à l'admettre. On est naturellement séduit alors par l'idée émise à la Société de médecine des hôpitaux par M. Letulle qui attribue l'érosion initiale à des colonies microbiennes agissant par pénétration directe ou par embolie vasculaire, et l'ulcération consécutive à l'action de nouveaux microorganismes apportés et constamment renouvelés par les aliments. Maie aucune dee observations publiées dans cette thèse ne peut nous fournir de renseignements à ce eujet. Elles nous montrent en revanche que le diagnostic peut être fait pendant la vie entre l'ulcère de l'œsophage et celui de l'estomac, mais dans quelques cas seulement lorsque la douleur suit immédiatement la déglutition lorsque les vomissements sont de eimples régurgitations. Nous y trouvons aussi des preuves de la possibilité de la guérison de cette affection, guérison qui mène au rétrécissement cicatriciel de l'œsophage.

FOUBERT.

LA MASSE DE TEICHMANN, par le Dr F. LEJARS, prosecteur à la Faculté.

La technique des injections vasculaires s'est enrichie, il y a quelques années, en Autriche, d'une nouvelle méthode fondée sur l'emploi de la « masse de Teichmann. » C'est cette méthode inconnue en France, que le Dr Lejars a étudiée à Vienne, à Prague et à Cracovie, à l'institut du professeur Teichmann, et qu'il expose dans une brochure. Faire un mastic (Kittmasse) avec de la craie, une poudre colorante (cinabre, etc.) et de l'huile de lin; le délayer dans le sulfure de carbone ou l'éther jusqu'à la consistance utile: Voilà en somme à quoi se réduit la préparation; à la craie on peut substituer l'oxyde de zinc. La seringue recommandée est une seringue à vis que M. Lejars appelle la seringue de Teichmann. Ce qui constitue le principal avantage d'une injection ainsi faite, c'est qu'elle se pratique « à froid » et que dès lors elle permet une propulsion du liquide aussi forte et aussi prolongée que l'on veut. De plus, il suffit de faire varier dans leurs proprotions les éléments de la masse, pour modifier aussi son degré de pénétrabilité, et les poudres utilisées ont une finesse de grain qui permet eans doute à quelques-unes même l'accès des capillaires (les grains d'oxyde de zinc n'ont en moyenne que 1/2 gr. à 2 gr. En résumé, la masse de Teichmann présente tons les caractèree d'une bonne injection de recharche; elle semble bien se prêter à l'étude des originee vasculaires et des circulations locales, qui réservent encore plus d'un problème aux anatomistes.

MÉMOIRES D'ANTHROPOLOGIE de PAUL BROCA, tome V, publié avec une introduction et des notes par M. le Dr S. POZZI. (Reinwald, 1888.)

Ce volume, publié par M. le Dr Pozzi, oomprend tous les travaux de Broca qui se rapportent au cerveau; il complète la série des « mémoires d'anthropologie » où Broca avait commencé à réunir toutee ses œuvres sur l'histoire naturelle de l'homme. Pour faciliter les recherches et donner de l'intérêt à la lecture de ces nombreux documents qui étaient dispersés dans un grand nombre de publications diverses, M. Pozzi les a groupés en plusieurs chapitres qui permettent de saisir l'ensemble de l'œuvre et de se rendre plus facilement compte de son importance. On trouve dans une première division tous les travaux de Broca relatifs au siège de la faculté du langage articulé, puis une série de travaux d'anatomie pathologique, d'etudes sur lee déformations crâniennes, sur les cerveaux de plusieurs assassins; une troisième division comprend l'anatomie comparée du cerveau, on y trouve le célèbre mémoire sur le grand lobe limbique et la scissure limbique dans la série des mammifères, dans lequel Broca a montré combien à la faveur de la conception du grand lobe limbique, il était facile de suivre l'évolution des types cérébraux dans la série des mammifères, et de constater que tous ces types, y compris celui des primates, ne diffèrent que par des caractères d'évolution et non par la nature de leurs parties constituantee. Le volume se termine par des articles qui ont trait à la morphologie du cerveau de l'homme et des primates et par quelques notes sur les procédés de conservation des cerveaux.

G. LAUTH.

DU PURPURA HÉMORRHAGIQUE PRIMITIF OU PURPURA INFECTIEUX PRIMITIF, par le Dr MARTIN DE GIMARD.

Le purpura hémorrhagique primitif

doit être envisagé comme une entité morbide, il survient sans cause appréciable et doit être distingué des purpura d'origine nerveuse ou toxique. Il y a tout lieu de croire qu'il s'agit d'un purpura infectieux primitif. La première partie de cette thèse est consacrée à l'étude clinique du purpura et montre bien l'analogie de cette maladie avec les fièvres éruptives, les maladies infectieuses en général. Comme pour toutes les maladies infectieuses on observe dans le purpura un grand nombre de formes et de variétés qui établissent une chaîne ininterrompue depuis la maladie de Verlhof la plus bénigne jusqu'à la forme suraiguë ou gangréneuse, mais la pathogénie du purpura est surtout mise en lumière par l'anatomie pathologique et les recherches bactériologiques de l'auteur. La présence d'un microbe spécial non seulement dans les tissus et les parenchymes, mais dans le sang même des malades paraît constante. L'auteur l'a isolé et cultivé et en donne une description complète. Les inoculations même qu'il a pratiquées semblent venir à l'appui de sa thèse et confirmer l'opinion que le purpura hémorrhagique primitif est un purpura infectieux primitif.

G. Lauth.

De la ligature au catgut dans le traitement des anévrysmes (Linon, th. doct. 1888.)

Après nous avoir montré la ligature presque complètement abandonnée dans le traitement des anévrysmes par suite des accidents le plus souvent mortels qu'elle entraînait, et nous avoir exposé qu'ils dépendaient de lésions des vaisseaux et de lésions de la plaie, Linon rapporte tout au long les premières observations de Lister sur des ligatures faites antiseptiquement et avec du catgut antiseptique et affirme que dans ces conditions le catgut se résorbe et que la ligature est absolument inoffensive. Mais là il nous semble donner sans le vouloir un démenti à la doctrine de son maître Championnière ; car, ou bien les tissus ne réagissent pas contre un corps aseptique placé au milieu d'eux avec toutes les précautions exigées par le disciple de Lister, et alors il est bien inutile d'employer un produit résorbable, mais offrant moins de solidité que la soie, ou bien la présence de la soie même aseptique irrite les tissus et alors nous voilà conduits à admettre qu'à côté de l'infection il y a une autre cause d'irritation des plaies, ce qui doit être une hérésie au point de vus de la doctrine Listérienne. Il nous semble que toute la question repose dans cette alternative et nous regrettons de ne pas l'avoir vu élucidée par Linon.

De la néphrorraphie. Etude clinique et expérimentale. (Vanneufville, th. doct. 1888.)

Dans les premiers chapitres de sa thèse, l'auteur nous montre que souvent le rein flottant est très douloureux et détermine des accidents assez graves pour nécessiter une intervention chirurgicale Quelle forme celle-ci doit-elle revêtir ? Si l'on n'est pas convaincu que le rein en atopie est absolument sain, il n'y a pas à hésiter, il faut faire la néphrectomie. Si au contraire les plus fortes présomptions sont en faveur d'un rein indemne de toute lésion pathologique, il faudra recourir à la néphorraphie, c'est-à-dire à la fixation du rein à la paroi du tronc, opération bénigne et qui offre des chances de survie bien différentes de celles de la néphrectomie.

Dans une deuxième partie, l'auteur montre qu'on doit aller à la recherche du rein comme dans la néphrectomie dansla région lombaire, puis une fois arrivé sur ce viscère, il faut le fixer à la paroi par des sutures intéressant et la substance corticale et la capsule cellulo-adipeuse.

Par cette méthode que l'auteur a expérimentée avec succès plusieurs fois sur le chien et dont il rapporte quelques observations recueillies dans le service de Duret à Lille, Vanneufville affirme qu'il n'y a aucun danger de lésion grave du rein et que c'est le seul moyen de fixer solidement le rein.

Grâce à ces ligatures multiples il se forme de solides ligaments entre le rein et la paroi et il y a bien des chances pour que l'infirmité soit radicalement guérie.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine 52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AVRIL 1889

MEMOIRES ORIGINAUX

NOTE SUR UN CAS DE LÉSIONS TRAUMATIQUES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

Par MM. Albert GOMBAULT, médecin des hôpitaux,
et Victor WALLICH, interne des hôpitaux.

Chute d'une hauteur de 15 mètres, suivie de paralysie transitoire des quatre membres.— *Plus tard.* — Développement progressif de troubles trophiques dans les membres inférieurs s'accompagnant de douleurs et d'anesthésie. — *Examen anatomique.* — Lésions de la moelle épinière, des racines spinales et des nerfs des membres inférieurs.

Certains grands traumatismes, qui ne s'accompagnent d'aucune lésion apparente des téguments ou du squelette donnent quelquefois naissance à une série de symptômes révélant un trouble fonctionnel du système nerveux. Les observations de ce genre peuvent être divisées en deux groupes principaux. Le premier se caractérise par des accidents qui suivent immédiatement le traumatisme ; ils sont d'emblée graves et plus ou moins généralisés, mais, s'ils n'emportent pas rapidement le malade ils guérissent complètement. Les symptômes qui appartiennent au second groupe diffèrent des premiers par des caractères importants : que ceux-ci les aient précédés ou non ils ont pour caractère de se développer tardivement, d'être localisés tout d'abord, et d'affecter ensuite une marche progressivement envahissante. Tantôt on voit se produire en conséquence une affection nettement déterminée,

ayant une place et un nom dans le cadre nosologique, telle qu'une ataxie locomotrice, une amyotrophie progressive ; tantôt au contraire l'ensemble symptomatique ainsi créé ne répond à aucun type nettement défini. L'observation qu'on va lire rentre dans cette dernière catégorie de faits : traumatisme initial, accidents primitifs généralisés aux quatre membres, puis à la suite d'une guérison plus ou moins réelle, mais toutefois apparente, nouvelle phase, caractérisée par des troubles trophiques progressifs, localisés aux membres inférieurs.

Si les faits de ce genre sont relativement assez communs, ceux dans lesquels un examen anatomique a été consigné nous ont semblé rares. C'est à ce point de vue surtout que notre fait nous a paru digne d'intérêt. En effet notre examen nous a révélé des lésions indiscutables de la moelle épinière, que nous croyons pouvoir attribuer au traumatisme ancien. On verra qu'en même temps il existait des altérations profondes des racines et des nerfs périphériques, et nous aurons à nous demander plus loin quel rapport il y a lieu d'établir entre ces diverses lésions et comment se rattachent à elles les symptômes observés.

Le malade, qui fait le sujet de cette observation, a appartenu à plusieurs reprises aux services du Dr Blum, à l'hospice des Incurables, et à l'hôpital Lariboisière. Il subit à plusieurs mois d'intervalle une double amputation de jambe, et bien qu'une partie de son observation ait déjà été publiée et présentée à la Société anatomique, nous croyons utile de reprendre son histoire (1).

Le nommé M... Pierre, âgé de 47 ans, ayant exercé les professions d'imprimeur de papiers peints, de chauffeur et de fumiste, entre dans le service du Dr Blum à l'hospice des Incurables en février 1887, pour des troubles trophiques dans ses deux membres inférieurs.

Ce malade n'est ni alcoolique ni syphilitique, et bien qu'ayant manié du blanc de céruse pendant qu'il imprimait des papiers peints, il n'a jamais présenté d'accidents saturnins.

(1) Voir Archives de médecine. Avril 1887, p. 469. Bulletins. Soc. anat. Séance du 23 mars 1887 et du 27 juillet 1888.

En novembre 1875, il a fait une chute de 15 mètres de hauteur. Quand on le releva il avait quatre côtes cassées, se mit à uriner du sang, et fut transporté à l'hôpital Saint-Antoine. Il ne portait dit-il, aucune autre trace de fractures, mais il était paralysé des quatre membres. On le plaça dans une gouttière de Bonnet, dans laquelle il séjourna quatre mois. Son hématurie ne dura que les huit jours qui suivirent l'accident, et disparut complètement. Au bout de deux mois il commença à remuer les bras, puis le mouvement revint lentement dans les membres inférieurs, il était revenu complètement six mois après l'accident. Quand le malade sortit de sa gouttière, il portait aux deux jambes à la partie inférieure, une ulcère qui se cicatrisa rapidement. Sept mois après l'accident le malade sortait guéri, et reprenait sa profession de fumiste.

Les années suivantes les ulcères apparaissent de nouveau, imposent quelques mois de traitement et de repos, puis guérissent pour reparaître l'année suivante. Dès 1880 l'amaigrissement des membres inférieurs, surtout de la jambe gauche est sensible au malade. A cet amaigrissement succèdent des déviations qui placent en 1886 le pied gauche en varus équin, les ulcérations sont constantes, résistent à tous les traitements. Depuis 1885 le malade a quitté son travail, il ne marche plus qu'avec une grande difficulté sur sa jambe gauche, et il vient en février 1887 réclamer une amputation.

Etat du malade en février 1887. — Nous reproduisons ici le passage suivant de l'observation publiée à l'époque dans les *Archives générales de médecine* (1).

« Les deux cuisses ont un même volume, mais les jambes sont atrophiées, surtout la gauche. Elle offre une forme en fuseau, jusqu'à 6 ou 7 centimètres au-dessus des malléoles. A ce niveau, elle s'élargit, le cou-de-pied paraît augmenté de volume, en succédant à ces parties atrophiées. Dans toute la partie inférieure de la jambe, et le cou-de-pied, la peau est rouge, lisse, dans les endroits où elle n'est pas recouverte par de larges plaques d'épiderme s'exfoliant très facilement. Cette peau est dure, épaisse, très adhérente aux tissus sous-jacents. Au-dessus du cou-de-pied se trouve une ulcération de l'étendue environ d'une pièce de un franc. Cette ulcération paraît superficielle, ses bords sont nettement limités, mais peu saillants. Le pied est dévié en dedans, et l'avant-pied est fléchi sur l'arrière-pied de dehors en dedans. Le bord interne est très relevé, et le pied

(1) Loc. cit.

ne repose plus que sur la partie antérieure du bord externe, le talon étant relevé, on a une sorte de varus équin. La peau du pied se desquame très facilement, et l'on trouve à la partie externe de la face dorsale, une ulcération semblable à celle du tiers inférieur de la jambe. Les ongles des orteils sont le siège de troubles trophiques, et les quatre derniers orteils sont en extension marquée sur les métatarsiens. »

« Les mouvements du pied se bornent à de très légers mouvements dans les orteils, mais le pied n'opère aucun mouvement sur la jambe. Les courants interrompus, appliqués sur les muscles de la jambe, ne donnent que de légères contractions dans les jumeaux. »

« La sensibilité présente de nombreux troubles dans ce membre inférieur gauche. La sensibilité à la température est diminuée sur la face dorsale du pied, et complètement disparue dans la région plantaire, sur le cou-de-pied, et dans la portion inférieure de la jambe. La sensibilité au contact n'est conservée, mais considérablement diminuée, que sur la partie interne de la face dorsale du pied et du gros orteil, dans la région interne du cou-de-pied, du talon, et de la jambe. On trouve, en outre, des points sensibles irrégulièrement disséminés sur les régions plantaire et dorsale du pied. »

« On trouve aussi des troubles vasculaires dans le segment inférieur des deux membres inférieurs. Quand le malade se tient debout ses extrémités inférieures deviennent rouges et bientôt violacées. A droite l'atrophie est moins marquée, mais existe à la partie inférieure de la jambe, où la peau est rouge et recouverte de squames, surtout au niveau de la cicatrice de l'ancienne ulcération. La sensibilité y est conservée, mais moins vive que sur le reste du corps. Les mouvements s'exercent facilement et le pied n'a subi aucune déviation. Le réflexe rotulien est normal à droite tandis qu'il est un peu exagéré à gauche. »

La jambe gauche fut amputée le 7 février 1887. Les suites opératoires furent heureuses, et un mois après le malade quittait l'hôpital avec l'espoir de pouvoir encore longtemps se servir de sa jambe droite.

Etat du malade en mai 1887. — A cette date le malade se présente de nouveau dans le service du Dr Blum, à l'hôpital Lariboisière, il avait à gauche un excellent moignon, et sa jambe droite n'avait pas subi de très grandes modifications extérieures. Le cou-de-pied paraît avoir augmenté de volume. La jambe présente une couleur jambonnée dans toute sa moitié inférieure. Cette coloration forme

une large bande circulaire enveloppant toute la circonférence du membre jusqu'au niveau des malléoles. Toute cette partie est recouverte de squames épidermiques, au-dessous desquelles le tégument présente un aspect lisse et jambonné. Sur la partie antérieure et inférieure du tibia se trouve la cicatrice de l'ancien ulcère, au niveau de laquelle se trouve une large vésicule contenant de la sérosité. La peau est épaissie, semble faire corps avec les tissus sous-jacents, et les organes qu'elle recouvre ne font aucune saillie, le pied donne à la palpation la sensation d'un corps massif. La peau du pied présente des marbrures violacées dont la teinte s'accentue, ainsi que celle de la partie inférieure de la jambe, dans la station verticale et la marche. Les ongles sont fendillés, rugueux, jaunâtres, et sont épaissis comme par lames. On note des productions cornées sur la région dorsale du 2e, 4e et 5e orteils. On ne sent battre ni l'artère pédieuse, ni l'artère tibiale antérieure. La motilité du pied est presque nulle. Le malade peut effectuer de très légers mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe. Les mouvemenis d'abduction et d'adduction ne peuvent se produire. Lorsqu'on invite le malade a étendre ses orteils le mouvement est à peine exécuté dans le premier orteil; le deuxième est celui qui s'étendrait le plus. Le mouvement de flexion est plus marqué.

La sensibilité au tact est abolie sur toute la surface du 1/3 inférieur de la jambe, qui présente la coloration rouge foncé. Le pied présente des zones très irrégulièrement réparties d'anesthésie et d'hyperesthésie. Les points hyperesthésiés se trouvent surtout à la partie interne de la région plantaire. A côté de ces régions hyperesthésiées se trouvent des points complètement insensibles. La sensibilité est seulement diminuée et retardée sur le talon et les parties latérales du cou-de-pied. On trouve de nombreux points insensibles sur la région dorsale du pied, la face dorsale du gros orteil est complètement insensible. La sensibilité à la température n'est guère conservée que dans la partie interne de la région plantaire. L'excitation faradique des muscles, ne paraît donner quelques contractions que dans les muscles de la partie postérieure de la jambe. Le réflexe rotulien est conservé. En résumé les troubles s'étaient accentués depuis le mois de février dernier, et le malade voyait se développer dans la jambe qui lui restait les mêmes phénomènes qui avaient nécessité l'amputation de son autre membre. La station debout, la marche, étaient pénibles et douloureuses, au point que le malade gardait le lit presque constamment, et il en vint bientôt non pas à

accepter, mais à demander lui-même une opération radicale. M. le Dr Blum pratiqua la deuxième amputation de jambe au lieu d'élection, le 22 juin. Il n'y eut aucun incident à noter pendant l'opération, les lambeaux se réunirent par première intention. Deux incidents signalèrent sa convalescence, un abcès rétropharyngien, que l'on ponctionna, et en second lieu une albuminurie très intense, très tenace. L'état général était mauvais, le malade se cachectisait, perdait ses forces. Puis cet état d'émaciation s'atténua, malgré la persistance de l'albuminurie. Le malade peut se lever, marcher sur ses deux pilons, et quitter l'hôpital.

Il revient dans le service le 25 novembre, il se sent faible et se plaint de tousser beaucoup. Il raconte que depuis qu'il nous a quittés il a eu à plusieurs reprises les cuisses enflées, que ses bourses ont augmenté de volume, puis ces phénomènes ont disparu. Ses moignons sont en parfait état, et nullement douloureux. L'articulation du genou gauche (1e amputation) est à moitié ankylosée. Le réflexe rotulien est nul, tandis qu'à droite il est exagéré. Il reste encore à noter un œdème très marqué de la région lombaire.

Le malade tousse beaucoup, son expectoration est très abondante, blanche aérée. On constate une sonorité normale à la percussion de son thorax, on trouve à l'auscultation de gros râles crépitants aux deux bases tandis que la respiration paraît normale dans les deux tiers supérieurs des deux poumons. Ses urines renferment toujours beaucoup d'albumine, et point de sucre. Les jours suivants la température s'élève, les symptômes thoraciques s'accentuent, les râles se généralisent à toute l'étendue des poumons ; on entend un souffle à la base du poumon gauche, la toux devient plus fréquente, l'expectoration plus abondante, grise, puis noirâtre et d'une très grande fétidité. Le malade succombe le 9 décembre.

Etat des membres amputés. — Première amputation. — Jambe gauche :

« Peau épaissie adhérente au tissu cellulaire sous-jacent. Tous les muscles, surtout ceux de la région antérieure et externe de la jambe, présentent une coloration jaune, et sont atrophiés. Le tibia paraît diminué de volume, il est recouvert d'un périoste épaissi. L'astragale est luxée en dedans sur le calcanéum, ce qui entraîne une saillie externe sur la face dorsale du pied. » (*Archives générales de médecine loc. cit.*)

Ajoutons que tout de suite après l'amputation, on pratiqua l'exci-

tation faradique des muscles mis à nu, et que ceux-ci réagirent très bien.

Deuxième amputation. — Jambe droite : D'une façon générale les altérations sont moins considérables que dans le premier membre amputé. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané ne forment qu'une seule couche dure, criant sous le scalpel, atteignant un centimètre d'épaisseur au niveau du cou-de-pied. Cette couche tégumentaire forme aux organes, qui se trouvent sous elle, une véritable cuirasse fibreuse, qui les rend immobiles. Car à l'encontre de ce que nous avions constaté dans la première jambe les muscles sont rouges, et ne paraissent en aucune façon altérés, les os et les articulations ne sont pas malades, les artères paraissent saines, et si à l'examen on ne sentait pas de battements à leur niveau, c'est, assurément, parce que ceux-ci ne pouvaient être perçus à travers les téguments épaissis. Cette véritable sclérose de la peau et du tissu cellulaire sous-cutanée immobilisait complètement le membre, de telle sorte que, après avoir détaché les téguments, on peut faire jouer les muscles et produire dans les articulations des mouvements qu'on ne pouvait, non seulement faire exécuter par le malade, mais encore faire opérer artificiellement.

Il résulte de cet examen macroscopique, que les lésions avaient porté principalement sur la périphérie du membre, en ménageant les organes profonds. Ce qui différait beaucoup de ce que nous avions trouvé sur l'autre jambe, où les muscles, étaient malades, et les articulations déviées, avec leurs ligaments épaissis. Les lésions étaient en apparence moins considérables, que sur le premier membre amputé, bien qu'il fût devenu pour le malade aussi douloureux, et aussi inutile.

Nous nous occuperons plus loin de l'examen microscopique des divers organes des membres amputés.

Autopsie. — Examen macroscopique. — Les poumons offrent de nombreux foyers de gangrène pulmonaire, dont un très étendu, à la base du poumon gauche. Le cœur, le foie et la rate ne présentent rien de particulier. Les reins sont augmentés de volume, ont une consistance molle et une couleur pâle surtout accentuée dans les zônes corticales. Les nerfs ne sont macroscopiquement altérés qu'au niveau des moignons. Dans le moignon droit le nerf sciatique poplité interne se termine par un bourgeon très dur se confondant avec le tissu fibreux entourant la cicatrice cutanée. Dans le moignon gauche le nerf saphène externe présente une consistance dure, et se

trouve contourné en spirale. On ne trouve aucune particularité à noter, dans le cerveau, le cervelet, la protubérance et le bulbe.

La colonne vertébrale examinée avec soin ne présente pas de traces de fractures, et les méninges ne portent aucune trace d'altérations anciennes.

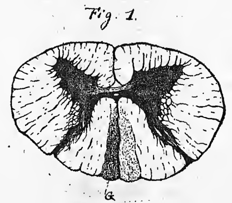
A l'état frais la moelle n'offre rien de particulier dans la région cervicale. Dans la région lombaire, les cornes antérieures sont très rouges. Dans cette meme région en examinant le produit du raclage de la coupe, on n'observe pas de corps granuleux dans les cornes antérieures, mais on en trouve en grand nombre dans les cordons postérieurs. On note à la partie postérieure de la moelle un tractus gris médian semblant appartenir au cordon de Goll.

Examen histologique (1). —*Muscles.* — Les dissociations et les coupes transversales pratiquées sur les muscles n'ont montré qu'une atrophie simple du faisceau primitif avec adipose interstitielle, plus marquée sur les muscles de la jambe gauche, la première amputée.

Peau. — Les coupes faites sur la peau du cou-de-pied dans sa région antérieure, présentent à noter, un épiderme qui paraît normal ; les papilles qui le supportent sont peu élevées, et régulièrement disposées. Elles sont formées par des faisceaux, assez denses de tissu conjonctif intimement unis les uns aux autres. Leur partie centrale est assez souvent occupée par un vaisseau à parois très épaisses. Au-dessous de la couche papillaire on trouve le derme formé par des faisceaux conjonctifs très épais, très denses. Au fur et à mesure qu'on pénètre dans la profondeur du derme, ces faisceaux deviennnt de plus en plus larges, en même temps leur densité augmente, si bien qu'au contact des premiers lobules graisseux, ils constituent souvent de vastes plaques rosées translucides d'aspect tendineux. Ces plaques poussent des jetées plus ou moins larges et plus ou moins profondes dans le pannicule adipeux, dont les lobules superficiels sont pour la

(1) Les pièces ont été examinées dans le laboratoire de M. le Professeur Cornil.

plupart complètement circonscrits par le tissu scléreux. Dans l'intervalle et même au sein des faisceaux et des plaques conjonctives, le tissu élastique a certainement augmenté de quantité dans des proportions très considérables. On ne trouve sur les coupes ni poils, ni glandes sébacées ; mais il est vrai que dans cette région ces glandes sont normalement assez rares. Quant aux glandes sudoripares elles existent en assez grande abondance ; leurs culs-de-sacs sont parfaitement visibles et pourvus d'un épithélium, qui paraît normal, elles sont entourées mais non pénétrées par le tissu du sclérose. Les vaisseaux ont des parois épaisses et sur les artérioles sous-dermiques on constate une péri-artérite très prononcée, toutefois l'en-



Coupe transversale de la moelle épinière à la région cervicale. — G. Cordon de Goll sclérosé à gauche.

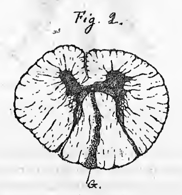
dartérite ne va nulle part jusqu'à l'oblitération totale du vaisseau. Les coupes faites sur la peau du gros orteil permettent d'observer une sclérose analogue mais moins prononcée.

L'examen de la moelle a été fait à l'aide de coupes transversales après durcissement dans le bichromate de potasse.

Région cervicale (Voir fig. 1 G). — Les coupes transversales pratiquées à ce niveau présentent dans la moitié gauche du cordon de Goll, un triangle scléreux à base postérieure,

et dont la pointe n'atteint pas la commissure postérieure Les tractus de tissu conjonctif forment un réseau à mailles assez larges et laissent entre eux un bon nombre de fibres saines. A droite on constate une lésion analogue, mais beaucoup moins prononcée.

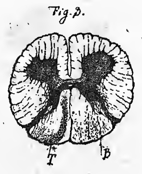
Région dorsale. — Sclérose de la moitié gauche du cordon de Goll sous forme d'une bande à peu près aussi large en avant qu'en arrière, et s'étendant jusqu'à la commissure postérieure (fig. 2 G) ; à droite ce même cordon de Goll est plus rouge qu'à l'état normal, les vaisseaux y sont plus nombreux et ont des parois plus épaisses, mais la lésion y est somme toute atténuée et n'apparaît pas comme à gauche sous forme d'une bande de tissu conjonctif presque compact. Dans les cordons latéraux des deux côtés, épaississement modéré des tractus conjonctifs périvasculaires. Rien de particulier pour les cellules des cornes antérieures; les cellules de la colonne vésiculaire de Clarke sont normales, nombreuses.



Coupe transversale de la moelle épinière à la région dorsale. — G. Cordon de Goll sclérosé à gauche.

Région dorso-lombaire (fig. 3). — Le tractus scléreux toujours situé à gauche (T) tend à abandonner le cordon de Goll au fur et à mesure que l'on examine des coupes faites dans

des régions plus inférieures. Il forme un arc de cercle dont la convexité touche le cordon de Goll, et dont la concavité se tient à distance de la corne postérieure. Son extrémité postérieure part de la surface de la moelle où elle s'étale, pour gagner progressivement le point d'entrée des racines postérieures. Son extrémité antérieure s'élargit également et envoie en dehors de nombreux tractus qui abordent la partie antérieure de la corne postérieure. La substance grise des cornes antérieures, et des cornes postérieures est intacte et normale.

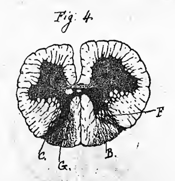


Coupe transversale de la moelle épinière à la région dorso-lombaire. Tractus scléreux, T, situé à gauche, empiétant sur le cordon de Goll et la zone radiculaire postérieure. Ce tractus décrit un arc de cercle à concavité externe. — B. Zone radiculaire postérieure droite, occupée par des tractus scléreux disséminés, mais assez nombreux.

Renflement lombaire (fig. 4). — A mesure que l'on descend, on voit la plaque scléreuse observée à gauche se rapprocher progressivement de la corne postérieure. Elle occupe alors dans toute sa hauteur la zone radiculaire postérieure ou cordon de Burdach (G). La corne postérieure gauche (C) elle-même est envahie, elle est plus rouge, moins large, plus chargée d'éléments, son tissu est plus compact. Enfin, le faisceau de fibres nerveuses verticales (F) situé au point de jonction de la substance gélatineuse et de la corne postérieure proprement dite a complètement disparu. On ne retrouve de fibres

verticales volumineuses, que tout à fait en dehors, et déjà dans le cordon latéral. Le cordon postérieur droit est beaucoup moins malade, et dans la zone radiculaire de ce côté (B), on ne retrouve que de distance en distance des tractus conjonctifs épais, formant des plaques à réseau conjonctif lâche.

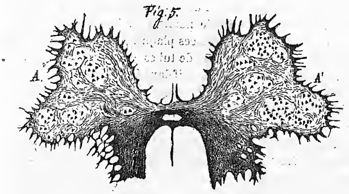
La lésion de la corne postérieure gauche qui vient d'être décrite, présente son maximum d'intensité sur une hauteur



Coupe transversale de la moelle épinière à la partie supérieure du renflement lombaire. — La réduction de volume de la coupe tient en partie au mode de préparation, la moelle est asymétrique, la moitié gauche plus petite que la droite, la réduction de volume portant à peu près également sur toutes les parties. — G. Zône radiculaire, postérieure gauche très fortement sclérosée. — B. Zône radiculaire postérieure droite parcouru par des tractus scléreux nombreux. — C. Corne postérieure gauche, complètement sclérosée. — F. Fibres ascendantes qui sont détruites dans la corne postérieure gauche C.

d'un centimètre et demi environ. Progressivement le tissu scléreux devient moins compact, il n'est plus représenté que par des tractus rouges plus ou moins nombreux, s'étalant en éventail, et allant de la corne postérieure dans l'intérieur de la zone radiculaire postérieure. De semblables tractus mais moins nombreux occupent dans la même région la zone radiculaire postérieure droite. Cette disposition se retrouve jusque dans les coupes pratiquées dans les parties inférieures de la moelle à environ un centimètre du filum terminal. Dans la substance grise des cornes antérieures nous n'avons à

noter qu'une seule modification importante à savoir : une diminution du nombre des grosses cellules dites motrices (fig. 5). Cette diminution est également répartie sur tous les groupes de cellules. Elle n'est nettement marquée que pour la corne antérieure gauche (A), si semblable réduction existe à droite (A'), elle est en tous cas très atténuée. On peut évaluer cette diminution à une moitié environ pour la corne antérieure gauche. Notons toutefois que parmi les cellules qui restent quelques-unes présentent une diminution notable de volume.

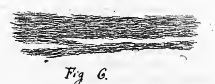


Substance grise de la moelle sur la coupe de la fig. 4, représentée à un plus fort grossissement. — Les deux cornes antérieures A, A' ont été dessinées à la chambre claire séparément, et sous le même angle. On constate une notable diminution de volume de la corne gauche A, et la disparition d'un grand nombre de cellules nerveuses qui y sont contenues. Le nombre des cellules nerveuses figurées est rigoureusement exact mais leurs dimensions ont été exagérées.

Racines. — Les racines des parties supérieures de la moelle sont saines. On ne trouve d'altérations qu'à partir de la région dorso-lombaire et celles-ci plus accentuées à gauche, diffèrent suivant qu'on examine les racines antérieures, ou les racines postérieures. A l'œil nu un certain nombre de filets radiculaires antérieurs présentent des renflements fusiformes, leur surface est grenue, comme chagrinée, ils sont plus vasculaires. Examinés à l'aide de coupes transversales ces renflements présentent un diamètre transversal au moins double

de celui des racines normales, les vaisseaux y sont nombreux et dilatés. Enfin les tubes nerveux sont profondément modifiés dans leur aspect. Ce qui frappe c'est la présence d'une très grande quantité d'îlots arrondis ou ovalaires nettement circonscrits, variables de volume, mais toujours beaucoup plus gros qu'un tube nerveux normal et montrant la coupe d'un nombre plus ou moins considérable de fibres fines possédant une gaine de myéline et un cylindre axe (1). Ces petites fibres sont séparées les unes des autres par des noyaux volumineux, dont le nombre varie notablement d'un îlot à l'autre ; un certain nombre de ces îlots en sont littéralement criblés. Sur d'autres au contraire le nombre des fibres est prédominant. Dans les intervalles de ces plaques à tubes multiples on rencontre un certain nombre de tubes normaux. Enfin d'une façon générale le tissu conjonctif dans lequel sont plongés ces différents éléments est manifestement épaissi, et plus chargé de noyaux.

Sur les racines lombaires du côté droit à part un certain épaississement du tissu conjonctif, les racines antérieures sont peu altérées ; les îlots multitubulaires y sont en particulier extrêmement rares.



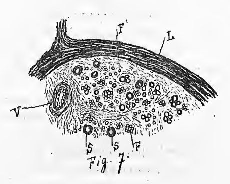
Racine postérieure gauche, complètement détruite, et ne contenant plus que des fibres conjonctives parallèles, semées de noyaux allongés.

La lésion des racines postérieures est différente. Un grand nombre d'entre elles sont normales, à part un développement exagéré des vaisseaux. Mais à gauche et à niveau de la ré-

(1) La lésion est analogue à celle qui sera décrite plus loin à propos des nerfs sciatiques. V. fig. 7.

gion où la corne postérieure gauche est profondément modifiée, on constate la présence d'un certain nombre de filets radiculaires absolument atrophiés, au niveau desquels les fibres nerveuses ont totalement disparu, et ne sont plus représentés que par des gaines vides (fig. 6). Ces filets atrophiés sont intimement mélangés aux filets relativement sains. Aussi la proportion dans laquelle cette atrophie s'est effectuée, est-elle difficile à évaluer.

Nerfs périphériques. — L'examen histologique des nerfs, nous permit de constater des lésions dans le second membre amputé, identiques à celles que l'on avait constatées après la première amputation. C'est ce qui nous permettra de faire entrer dans une description commune, l'étude histologique des nerfs des deux jambes.



Coupe transversale pratiquée sur le nerf saphène externe. — Cette coupe montre l'augmentation de la quantité du tissu conjonctif interstitiel. — L. Gaîne lamelleuse normale. — S. Fibres nerveuses normales. — F. Faisceaux de petites fibres contenues dans une même masse protoplasmique. — F'. Fibres minces isolées. — V. Vaisseau.

L'examen histologique a porté sur un certain nombre de nerfs : tibial antérieur, tibial postérieur, nerf saphène externe à la partie moyenne de la jambe et en arrière de la malléole ; nerf musculo-cutané, nerf plantaire externe avant sa division, nerf plantaire interne au niveau du gros orteil. Le nerf sur

lequel repose principalement cette description est le nerf saphène externe ; car d'une façon générale on retrouve à peu près sur tous ces nerfs les mêmes lésions.

Sur les coupes transversales l'examen donne les résultats suivants : Le tissu conjonctif interfasciculaire est un peu plus dense qu'à l'état normal, privé de graisse. La gaîne lamelleuse (fig. 7 L) est absolument normale, nullement épaissie. Dans l'intérieur des faisceaux on constate une grande diminution des fibres larges et surtout comme détail important, on observe fréquemment la coupe de deux, trois ou quatre fibres minces et même davantage intimement accolées (fig. 7 F) et plongées dans une même masse protoplasmique. Les vaisseaux tant périfasciculaires qu'intrafasciculaires ont des parois un peu épaissies et en particulier les artères d'un certain calibre.

Ce qui frappe tout d'abord soit sur les coupes transversales soit sur les dissociations c'est la grande diminution du nombre des grosses fibres et leur remplacement soit par des gaines vides, soit surtout par des fibres minces, possédant une gaine de myéline très peu épaisse, et formée par des segments interannulaires courts. De loin en loin on voit sur les préparations des amas de boules de myéline reliés entre eux par un filament conjonctif indiquant qu'une fibre a subi la dégénération wallérienne. Mais ces fibres sont extrêmement rares. C'est à peine si l'on en trouve une ou deux par préparation. Les deux phénomènes les plus importants, qui frappent à première vue sont d'une part la grande diminution des fibres larges, d'autre part l'absence presque complète de dégénération wallérienne.

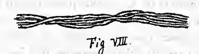
A l'examen des nerfs par dissociation, on trouve les éléments nerveux, sous diverses formes : (voir fig. 7).

1° *Les fibres larges* (fig. 7 S) qui sont restées, ne diffèrent de l'état normal que par la présence sur leur trajet de segments intercalaires minces et courts assez fréquemment observés. Il est assez difficile de donner une idée exacte du nombre de ces fibres larges. Dans certaines préparations on peut dire que les 4/5 des fibres larges ont disparu.

2° *Des fibres de calibre moyen* se trouvent à côté de ces

fibres larges. Elles sont caractérisées par la minceur de leur gaine de myéline, la fréquence des étranglements annulaires, et le nombre assez grand de noyaux en encoche, qu'elles portent sur leur trajet.

3° Des *fibres extrêmement minces* (fig. 7 FF') présentant les mêmes caractères au point de vue des noyaux. Ces fibres montrent une disposition spéciale, mais très fréquente : elles sont généralement groupées deux par deux, et intimement unies, elles s'enroulent l'une autour de l'autre, de façon à former une natte que l'on peut suivre sur toute la longueur de la préparation (fig. 8). Les nattes à trois fibres sont assez rares, mais on peut en constater un certain nombre. Dans ces



Fibres minces formant une natte.

nattes le plus habituellement les fibres sont d'égal volume, mais il n'est pas rare de les rencontrer de volume inégal. Nous avons vu parfois une semblable natte faire suite au niveau d'un étranglement annulaire à une fibre de gros calibre.

4° *Des faisceaux de fibrilles* conjonctives parallèles à la direction des fibres nerveuses, et présentant sur leur longueur des noyaux assez régulièrement espacés, et qui ne sont vraisemblablement que des gaines vides. Du reste le tissu conjonctif est plus dense et plus abondant qu'à l'état normal, il est difficile de dégager complètement les fibres nerveuses de leurs voisines. Les vaisseaux ont des parois plus épaisses, plus chargées d'éléments qu'à l'état normal, on remarque un assez grand nombre de cellules conjonctives, qui, surtout au voisinage des vaisseaux renferment des gouttelettes graisseuses.

Telles sont les lésions que nous a montrées l'examen des

nerfs dans les parties amputées. Ces lésions dépassaient-elles le niveau de l'amputation, c'est ce qu'il était intéressant de rechercher. L'autopsie nous a permis de faire divers examens sur la longueur des nerfs. Les nerfs cruraux ne présentaient aucune altération. Les nerfs sciatiques examinés à la cuisse présentaient des altérations beaucoup plus marquées à gauche qu'à droite et dans les deux nerfs les lésions s'atténuaient à mesure qu'on s'élevait vers la racine du membre. Ces altérations se présentaient sous le même aspect que dans les nerfs des membres amputés ; diminution du nombre des fibres saines, présence de petites fibres présentant le groupement décrit plus haut. La différence entre ces lésions et celles observées dans les membres amputés ne portait que sur la quantité des lésions et non sur leur qualité.

Nous faisons abstraction des modifications observées au niveau des moignons où les nerfs présentaient les modifications habituellement observées en pareil cas : gouflement des extrémités nerveuses, épaississement conjonctif dans l'intervalle des tubes nerveux. Nous pensons que les lésions précédemment décrites dans les parties du nerf sciatique situées au-dessus du point amputé, étaient vraisemblablement antérieures à l'amputation et ne sont pas la conséquence du travail scléreux qui s'est produit dans le moignon. Ce qui nous fait incliner vers cette interprétation, c'est l'identité des lésions, aussi bien que la date encore récente des amputations surtout de la dernière (cinq mois).

(A suivre.)

ÉTAT DE LA MUQUEUSE DE L'ESTOMAC DANS LE CANCER DE CET ORGANE,

Par le Dr Albert MATHIEU,
Ancien chef de clinique médicale de la Faculté.

Les recherches récentes ont donné à un double point de vue une importance très grande à l'état de la muqueuse de l'estomac dans le cancer de cet organe.

D'une part, l'examen du suc gastrique pratiqué dans les conditions voulues, fait constater dans le plus grand nombre des cas l'absence permanente de l'acide chlorhydrique et quelquefois même de la pepsine. Cela s'explique sans doute par les lésions dégénératives et destructives de la muqueuse.

D'autre part on tend de plus en plus à accepter l'origine épithéliale du carcinome, à penser que ses diverses variétés ne sont en réalité que des épithéliomas qui reconnaissent pour point de départ histogénique une prolifération anormale des éléments épithéliaux dérivés du feuillet interne ou du feuillet externe du blastoderme. L'étude du polyadénome gastrique a fourni à cette théorie des arguments d'une grande valeur. C'est par l'étude de coupes pratiquées à la limite de la lésion aux confins de la tumeur et des parties en apparence saines que l'on peut arriver à établir définitivement ou à infirmer cette théorie.

Depuis plusieurs mois d'ici nous avons étudié microscopiquement huit cas de cancer de l'estomac. Des coupes ont été faites au niveau de la tumeur elle-même, à sa limite et dans les diverses régions de l'estomac, dans des points où la muqueuse ne présentait pas de lésion apparente. Nous croyons que les résultats auxquels nous ont amené ces recherches peuvent avoir quelque intérêt au double point de vue de la physiologie pathologique de l'estomac cancéreux et de l'origine histogénique du cancer lui-même.

I. *Lésions de la muqueuse dans le cancer de l'estomac.* — Depuis quelques années on s'est beaucoup occupé de l'état du suc gastrique dans les maladies de l'estomac, et, en particulier dans le cancer. Van den Velden a prétendu que dans le cancer de cet organe il n'y avait pas d'acide chlorhydrique libre dans le contenu de l'estomac, examiné à l'aide des réactifs colorants, pendant la période active de digestion. (*D. Arch. f. Klin. Med.* Bd. XXIII, p. 369. — Bd. XXV, p. 105. — Bd. XXXII, p. 186). Pour être plus exact il était arrivé à cette conclusion que l'acide chlorhydrique libre fait défaut dans la dilatation de l'estomac symptomatique d'un cancer du pylore.

De nombreuses recherches et des controverses animées suivirent les premières publications de Van den Velden. L'absence de l'acide chlorhydrique fut reconnue par un grand nombre d'auteurs. : Schelhaas, Riegel, Boas, Jaworski et Gluzinski, en France par Debove et Germain Sée.

Des objections furent faites par Ewald, par Cahn et Mering, par Dujardin-Beaumetz-

Après toutes ces recherches, après toutes les discussions qui les ont suivies, on commence à se faire une idée nette des choses. Comme il arrive souvent en pathologie, on a reconnu qu'il ne fallait s'arrêter ni à la négation ni à l'affirmation absolues. *Le plus souvent* l'acide chlorhydrique fait défaut pendant la période digestive chez les cancéreux; *très rarement* cet acide persiste, beaucoup plus rarement encore, il existe en quantité exagérée. D'une façon générale, la sécrétion exagérée de l'acide chlorhydrique est un argument contre le cancer. Cependant il n'y a pas d'opposition absolue entre le cancer de l'estomac et l'hyperchlorhydrie. D'autre part, l'acide chlorhydrique peut faire défaut en dehors du cancer.

C'est à cette opinion mitigée que l'on doit définitivement s'arrêter. « La démonstration de l'acide chlorhydrique libre plaide avec la plus grande vraisemblance contre l'existence d'un cancer de l'estomac. En effet, les cas de cancer gastrique dans lesquels on a trouvé cet acide, alors qu'on avait procédé avec toutes les précautions voulues, sont si rares qu'ils ne peuvent guère entrer en balance. » (*Ewald. Klinik der Verdanungs Kraukheiten*, Bd. II, p. 169, 1888).

Riegel a examiné le suc gastrique, chez 16 cancéreux, il a pratiqué 306 examens, sans rencontrer d'acide chlorhydrique. Rosenheim a également examiné 16 cas de cancer de l'estomac. Dans 14 cas, il n'y avait pas d'acide chlorhydrique libre. Dans deux autres cas, il y avait de l'acide chlorydrique libre, dans le premier cas en quantité normale, dans le second, en quantité exgérée. Le diagnostic dans ce dernier cas a été vérifié par l'autopsie.

La pepsine ainsi que le dit Ewald ne disparaît pas aussi rapidement que l'acide chlorhydrique. En effet, on trouve

souvent de la peptone dans le suc gastrique, et, d'autre part, on peut, en ajoutant une certaine quantité d'acide mener à bien des digestions artificielles entreprises à l'aide de ce même suc gastrique. Nous avons vérifié ce fait dans les trois cas que nous avons étudiés à ce point de vue.

Toutefois, nous inclinons vers l'opinion de Léo et de Rosenheim qui pensent que la pepsine a notablement diminué dans le suc gastrique des cancéreux de l'estomac. (*Soc. de médic. de Berlin, in Semaine médicale*, p. 1538. 1888). Le suc gastrique des cancéreux additionné d'acide chlorhydrique, de façon à en renfermer 2 pour 1000, ne peptonise qu'une petite quantité de blanc d'œuf cuit dur. La digestion se fait aussi plus lentement.

Comment se fait-il que le suc gastrique perde ainsi ses qualités chimiques et physiologiques? Comment se fait-il surtout qu'il puisse les conserver dans des circonstances exceptionnelles ?

Trois théories principales ont été proposées pour expliquer l'absence de l'acide chlorhydrique dans le carcinome gastrique.

1° On a pensé que les produits d'exsudation morbide venus de la surface ulcérée du cancer pouvaient neutraliser l'acide chlorhydrique. Il n'y aurait d'après cela que les cancers ulcérés dans lesquels manquerait cet acide.

2° On a invoqué la diminution des chlorures du plasma sanguin.

3° On a attribué la viciation de la sécrétion gastrique à la présence de lésions dégénératives de la muqueuse, à une véritable atrophie des glandes de l'estomac.

La disparition de l'acide chlorhydrique libre ne dépend pas, dit Ewald, « d'une influence mystique du carcinome sur la production de l'acide chlorhydrique, mais seulement d'une gastrite concomitante catarrhale ou atrophique. Si cette gastrite manque, l'acide chlorhydrique peut être sécrété en quantité considérable comme dans les cas de Bird, de Cahn et de van den Velden, » (*Loc citat*, p. 165).

C'est à la théorie de la gastrite que se range également Rosenheim.

« La forme et la structure du cancer n'ont aucune influence sur les altérations de la sécrétion. Une tumeur ulcérée, suintante, ne provoque aucune modification caractéristique permettant de la distinguer d'un squirrhe. Le cas très intéressant d'hyperchlorhydrie qui constituait mon troisième groupe, est celui d'une femme de 42 ans qui, il y a dix ans, a eu un ulcère rond indéniable et qui a guéri. Plus tard, sept mois avant son entrée à l'hôpital, se manifestèrent les premiers symptômes du cancer. L'examen du suc gastrique fit reconnaître constamment une exagération de la proportion d'acide chlorhydrique libre, Malgré cette hyperchlorhydrie on fit le diagnostic de carcinome. »

A l'autopsie, on constata qu'il s'agissait d'un carcinome des plus nets.

Dans ce cas, la sécrétion gastrique n'était pas diminuée et la muqueuse était relativement saine ; dans les autres cas où l'acide chlorhydrique avait disparu, la muqueuse était au contraire fortement altérée. Il semble donc que c'est à l'état de la muqueuse que l'on doit attribuer les modifications que présente le suc gastrique. M. Ewald avait déjà émis à peu près la même opinion ; il admet que la suppression des éléments caractéristiques du suc gastrique dans un estomac cancéreux est due à ce que le cancer amène soit l'appauvrissement du sang en chlorures alcalins, soit la sécrétion d'un suc alcalin qui neutraliserait les acides gastriques. Chez un des malades de M. Ewald, comme chez le mien, le contenu stomacal était riche en acide chlorhydrique, à l'autopsie la muqueuse était saine.

L'altération secondaire de la muqueuse évolue en trois périodes. Dans la première, la muqueuse est un peu rouge, gonflée, recouverte de mucus. Les cellules sont augmentées de volume, troubles et commencent à subir la dégénérescence graisseuse ; ce sont, en somme, uniquement des lésions d'inflammation catarrhale. Dans la seconde période, l'inflammation s'étend et devient interstitielle ; le processus débute

soit entre les glandes, soit à leur base. Dans ce dernier cas, la muscularis mucosæ est altérée d'une façon précoce. Les glandes en même temps sont comprimées, étranglées; quelques-unes deviennent kystiques. Enfin, la troisième période est plutôt caractérisée par de l'atrophie: il se forme une sorte de tissu de cicatrice dans lequel les glandes sont étouffées et où l'on ne retrouve plus que des débris de cellules épithéliales.

Ces altérations secondaires débutent au niveau du cancer et sont toujours plus accentuées à son voisinage. Cependant, dans quelques cas, on les retrouve très loin de la tumeur. Dans quatorze de mes observations, l'atrophie était limitée à des points circonscrits: dans les deux autres, elle était diffuse. » (*Soc. de méd. de Berlin.* Séance du 14 novembre. — *Semaine méd.* p. 1538. 1888.)

Dans six sur huit des observations que nous rapportons plus loin, nous avons pu noter une lésion diffuse plus ou moins marquée, mais toujours évidente de la muqueuse. Ces lésions étaient à peu près aussi développées dans les diverses régions de la poche gastrique.

Le trait commun c'est l'épaississement des travées interglandulaires. Le plus souvent, il existe une infiltration assez dense de ces cloisons par des éléments embryonnaires, ou mieux par des éléments épithélioïdes. En effet, la chose est très évidente dans bien des endroits, il s'agit de petites cellules aplaties, arrondies ou oblongues dont l'aspect rappelle beaucoup les éléments épithélioïdes de la zône périphérique du nodule tuberculeux.

Dans les observations I, II, III, V, l'espace occupé par les cloisons interglandulaires est notablement supérieur à l'espace occupé par les glandes. Le plus grand nombre de celles-ci a certainement disparu.

Cet épaississement des travées interglandulaires avait déjà frappé les auteurs. Dans leur *Manuel d'histologie pathologique*, Cornil et Ranvier s'expriment ainsi: « A l'examen microscopique, le tissu conjonctif sous-muqueux présente déjà des alvéoles remplis de cellules de nouvelle formation,

tandis que la couche glandulaire montre ses glandes très allongées, pleines de petites cellules cylindriques ou cubiques. L'allongement des glandes est dû au bourgeonnement du tissu conjonctif qui les sépare. Ce tissu possède en effet une grande quantité de cellules embryonnaires rondes entre ses fibres, et il en résulte des prolongements qui peuvent même dépasser le goulot des glandes sous forme de végétations papillaires. C'est là, ainsi que nous l'avons vu à propos de la gastrite chronique, et comme nous le verrons successivement à propos de toutes les tumeurs, un processus commun à toutes les néoformations de la muqueuse stomacale.

La membrane muqueuse de l'estomac, voisine du point occupé par le cancer est ordinairement altérée, rouge, violacée, quelquefois ramollie ou mamelonnée et elle présente les signes d'une inflammation chronique avec pigmentation souvent intense. On y observe aussi de petits kystes muqueux produits par la dilatation des glandes. » T. II, p. 299.

Orth ne consacre qu'un court passage aux lésions de la muqueuse :

« La muqueuse ne montre souvent que des lésions très légères, ce qui cadre bien avec les observations cliniques de cancer latent de l'estomac. Dans d'autres cas, il y a une inflammation chronique productive surtout au voisinage des tumeurs ou des ulcérations. » (*Lehrb. der. speciellen pathol. Anat.* p. 730, 1887).

Les auteurs jusque dans ces derniers temps semblent avoir été surtout frappés par ce qu'ils observaient au voisinage même de la lésion cancéreuse. Cela ne tient-il pas à ce qu'on ne se préoccupait guère de ce qui se passait à distance ? Macroscopiquement la muqueuse paraissait saine, on ne s'en inquiétait pas autrement.

Il résulte au contraire des recherches de Rosenheim et des miennes, que la muqueuse, saine en apparence, est toujours plus ou moins lésée, et que souvent il existe des lésions interstitielles considérables.

Les lésions glandulaires ne le sont guère moins. Le plus souvent, ce qu'on observe, c'est une raréfaction et une trans-

formation des glandes qui dans les diverses régions de l'estomac tendent à prendre le type muqueux. On trouve des canaux et des culs-de-sac tapissés par des cellules cylindriques ou cubiques. Quelquefois les culs-de sac sont dilatés, remplis de mucus transparent ou de cellules desquamées. Quelquefois l'aspect est celui de l'adénome ou du polyadénome. Cette régression des glandes, dont les éléments différenciés reviennent au type fœtal est analogue à ce que le Professeur Charcot a signalé dans les cirrhoses qu'il a dénommées cirrhoses épithéliales.

D'autres fois, l'observation VII en est un bon exemple, la lésion est différente. Les cellules glandulaires sont très modifiées, mais d'une autre façon, et ce qu'on constate, ce sont des cellules plus volumineuses que normalement et pourvues d'un noyau beaucoup plus gros. Çà et là, on trouve de petits nids de ces cellules volumineuses: il semble bien que ce soient de petits nodules épithéliomateux ou carcinomateux au début.

Les deux ordres de modifications peuvent du reste coïncider, et, avec des glandes à types muqueux, à cellules cubiques, on peut çà et là rencontrer de petits nids semblables de cellules irrégulières, atypiques et véritablement carcinomateuses.

Il semble, dans quelques cas que si le temps n'avait pas manqué il se serait développé un cancer diffus, total, de la muqueuse de l'estomac.

Quoi qu'il en soit, dans six de mes observations, il est certain que la muqueuse était incapable, d'après les lésions histologiques constatées, de sécréter un suc gastrique doué de propriétés physiologiques.

Dans les deux autres, le jugement à ce point de vue est plus difficile. Dans l'un, nous n'avions à notre disposition que dix centimètres environ de la muqueuse gastrique au delà de la tumeur pylorique. Ici il y avait aussi épaississement des travées interglandulaires, mais les glandes elles-mêmes étaient relativement peu modifiées. Il est difficile de préjuger ce qui existait dans les autres régions, à distance. L'acide chlorhydri-

que faisait défaut, la pepsine était certainement très diminuée, soit de quantité, soit de qualité.

Dans l'autre cas, les modifications cadavériques des éléments cellulaires étaient telles qu'il était difficile de juger de leur état. Il y avait certainement de la gastrite à en juger par l'épaississement des cloisons interglandulaires, mais comme cet épaississement était peu considérable, relativement, il est difficile d'en conclure quoi que ce soit pour ce qui concerne l'état histologique et fonctionnel des glandes.

Nous nous croyons autorisé cependant à conclure de ce qui précède que la gastrite interstitielle avec dégénérescence des éléments glandulaires est un fait habituel dans le cancer de l'estomac. Il est logique de lui rapporter la disparition de l'acide chlorhydrique et l'affaiblissement progressif du pouvoir peptonisant du suc gastrique.

L'examen chimique n'a été fait que dans trois de nos cas. Dans ces conditions même, ces conclusions sont légitimes puisque la disparition de l'acide chlorhydrique, et l'affaiblissement du pouvoir peptonisant existent dans la grande majorité des cas de cancer de l'estomac.

Rosenheim a rapporté 14 cas du même ordre ; mais celle de ses observations la plus significative à ce point de vue est encore celle dans laquelle l'acide chlorhydrique étant en quantité exagérée dans le suc gastrique d'un cancéreux de l'estomac, la muqueuse a été trouvé saine.

II. — *Origine épithéliale du cancer de l'estomac.* — On sait que la théorie qui place dans le bourgeonnement anormal des éléments épithéliaux l'origine commune des épithéliomas et des carcinomes, après avoir été nettement formulée par Waldeyer, a trouvé des défenseurs convaincus, autorisés et de plus en plus nombreux, Rindfleisch, Lancereaux, Hallopeau, Brault, etc. (1).

(1) Voir à ce propos dans les Arch. de méd., une remarquable étude critique, faite par M. Brault, de l'Origine non bactérienne du cancer, octobre, novembre et décembre 1885.

L'étude des lésions de la muqueuse de l'estomac est bien faite pour venir à l'appui de cette théorie de la genèse des tumeurs malignes du type épithéliomateux, et carcinomateux. On y peut trouver tous les intermédiaires entre de simples modifications des glandes semblables à celles que l'on voit dans la gastrite chronique, l'épithélioma cylindrique et le carcinome épithélial, ou alvéolaire. L'adénome et le polyadénome de l'estomac représentent les stades intermédiaires entre la gastrite chronique et le cancer.

Dans des travaux récents, Brissaud et Ménétrier (1) ont consacré une étude fort intéressante au polyadénome gastrique.

Cette lésion se présente sous deux formes : la forme polypeuse et le polyadénome en nappe entre lesquels il existe du reste des formes intermédiaires.

Les *polyadinomes polypeux* représentés par Cruveilhier et par Lancereaux ont été bien étudiés par Cornil, Brissaud, Marfan (2) Ménétrier.

Ils se présentent sous forme de petites saillies pédiculées ou sessiles, sous forme même de simples soulèvements de la muqueuse. Souvent ils sont multiples, on en trouve vingt, trente, quarante, cent et plus. A la coupe, à l'œil nu, on voit déjà qu'ils naissent d'une sorte d'épaississement de la muqueuse.

A l'examen microscopique on les trouve constitués par des glandes allongées pelotonnées, dans lesquelles on distingue nettement le revêtement épithélial et la membrane propre. Parfois ces glandes paraissent avoir bourgeonné, s'être çà et là déprimées en doigt de gant. Certains culs-de-sac sont dilatés et kystiques. Ces pelotonnements, ces culs-de-sac glandulaires sont séparés les uns des autres par des travées conjonctives et même fibreuses plus ou moins épaisses. L'épithé-

(1) Brissaud. Arch. de méd., sept. 1885.
J. Ménétrier. Arch. de phys., 1881.

(2) Marfan. Thèse de Paris, 1887.

lium est fortement modifié : on trouve des cellules cylindriques souvent caliciformes, quelquefois très hautes, des cellules cubiques, et vers les culs-de-sac surtout des cellules prismatiques. Dans les cavités kystiques elles-mêmes, des cellules desquamées de forme variable.

Les *polyadénomes en nappe* ont été au point de vue macroscopique décrits par Andral dans son Anatomie pathologique. « J'ai vu, dit-il, une fois, un estomac dont la surface interne était garnie de nombreuses lames placées de champ, coupées, perpendiculairement par l'axe longitudinal de l'estomac, et uniquement constituées par un développement insolite de la membrane muqueuse. Ces lames avaient bien deux à cinq lignes d'élévation au dessus du niveau de la muqueuse, elles pouvaient être assez exactement comparées aux lames qui chez les ruminants, caractérisent celui de leurs estomacs qui a reçu le nom de feuillet. »

Dans un cas de P. Ménétrier, il s'agissait de soulèvements émoussés, tassés les uns contre les autres, séparés par des sillons allongés de façon à prendre tout à fait l'aspect et la disposition des circonvolutions cérébrales.

Ici encore on retrouve l'hypertrophie des glandes, mais elle diffère notablement de ce qu'on voit dans les polyadénomes en nappe. Les glandes s'allongent dans un sens rectiligne, de façon à atteindre quelquefois des dimensions cinq ou six fois plus considérables qu'à l'état normal. Ce long tube glandulaire est tapissé d'un épithélium petit, cubique assez fortement coloré. « Dans le plus grand nombre des glandes, ce revêtement uniforme, tapisse le conduit depuis l'extrémité du cul-de-sac jusqu'à l'orifice externe, et la glande forme un long tube droit rigide de même aspect d'un bout à l'autre. Dans d'autres la portion profonde du cul-de-sac en continuité avec un tube semblable aux précédents, tend à décrire des sinuosités, a se contourner sur elle-même, se renfle et se montre tapissée de cellules épithéliales plus grosses, polyédriques ou prismatiques basses avec un noyau rond, excentrique, bien coloré et un protoplasma plus clair, finement granuleux; quelques-uns de ces culs-de-sac, mais plus rarement, ont un

épithélium cylindrique clair, d'autres se montrent tapissés sur une grande longueur par des cellules cylindriques colorées sur toute leur hauteur. » (P. Ménétrier). Par places des kystes peu volumineux, non végétants, tapissés d'un épithélium cylindrique régulier.

Toujours, dans ces conditions, on trouve des signes évidents d'inflammation chronique de la muqueuse. Un épaississement des travées interglandulaires avec une infiltration embryonnaire plus ou moins dense et quelquefois une véritable sclérose interglandulaire et sous-muqueuse. Cette coïncidence avec des lésions de gastrite chronique est un fait très important sur lequel nous appelons particulièrement l'attention.

Dans une observation des plus intéressantes. P. Ménétrier a eu la bonne fortune de rencontrer sur le même estomac des végétations polypeuses et une ulcération cancéreuse. On pouvait suivre sur la même pièce les transformations successives des glandes chroniquement enflammées au polyadénome et au carcinome. « En résumé les lésions se présentent de la manière suivante : d'abord une zone d'hypertrophie glandulaire, d'adénome, au niveau de laquelle la musculaire muqueuse est intacte ; la sous-muqueuse, épaissie, fibreuse ne renferme aucun produit épithélial ; puis une zone ou des cavités tapissées d'épithélium cylindrique se forment dans la muqueuse par dilatation des culs-de-sac, et au niveau de laquelle la musculaire muqueuse et la sous-muqueuse sont altérées, renferment des cavités semblables d'épithélium cylindrique ; enfin une troisième zone qui forme la base, le fond de l'ulcère, où la muqueuse est détruite, et les autres couches envahies et transformées, où l'apparence des lésions est celle de l'épithéliome atypique, du carcinome. » (P. Ménétrier.)

Dans un autre fait de Ménétrier dû à M. Lancereaux, la formation cancéreuse a paru succéder à la variété de polyadénome en nappe.

On voit, par degré, s'accentuer une lésion qui de bénigne devient maligne, de simplement inflammatoire, cancéreuse.

« A chaque stade successif, l'épithélium glandulaire perd un de ses caractères de différenciation morphologique : de pepsinifère il devient muqueux (adénome) de muqueux, il devient cylindrique coloré, semblable à un épithélium de revêtement (épithéliome) ; enfin, polymorphe atypique, sans aucun caractère morphologique déterminé, et alors infectant et végétant au maximum (carcinome). » (P. Ménétrier.) L'existence du polyadénome dans ces conditions a en quelque sorte forcé l'attention. On a examiné avec curiosité des lésions si particulières dans leur aspect.

Cependant le polyadénome macroscopique est une rareté ; il n'en est pas de même du polyadénome microscopique que l'on rencontre souvent dans les gastrites chroniques alors que rien à l'œil nu ne pouvait le faire soupçonner.

Il en est de même dans le cancer et, à la limite de la tumeur et de la muqueuse en apparence saine on peut rencontrer de véritables polyadénomes et constater toute la série des transformations glandulaires et épithéliales dont il vient d'être question.

Trois de nos observations (I, III, VIII) présentaient ces lésions de la façon la plus nette alors qu'il n'y avait aucune apparence de polyadénome. Les coupes pratiquées sur les confins de la tumeur de l'observation VIII, avaient la netteté démonstrative d'un véritable schéma. A la périphérie, les glandes sont simplement allongées, leur cul-de-sac est dilaté ; plus loin c'est l'aspect d'un véritable polyadénome. Certains culs-de-sac déjà dans cette région sont tapissés par un revêtement de cellules cylindriques. A ce niveau la musculaire sous-muqueuse est conservée ; elle n'est rupturée, par véritable effraction, qu'assez loin, là où la tumeur présente nettement les caractères de l'épithélioma cylindrique à cavités alvéolaires irrégulières, généralement arrondies.

Ainsi se forme l'épithélioma cylindrique qui n'est qu'un polyadinome végétant ; mais la transformation peut ne pas s'arrêter là et il peut se constituer un véritable épithélium à cellules atypiques, un carcinome alvéolaire, ou carcinome épithélial, pour employer l'expression si juste et si caractéris-

tique de M. Lancereaux. Il est à peine besoin d'insister sur ce point qui tend à être admis par la généralité des auteurs.

Nous citerons cependant deux faits qui sont tout à fait en faveur de cette façon de voir.

Vers le commencement de cette année, nous avons eu l'occasion de pratiquer l'examen histologique de pièces anatomo-pathologiques qui nous avaient été confiées par M. Hallion, interne des hôpitaux.

Il s'agissait d'un homme qui avait succombé avec des phénomènes de dyspnée de cause indéterminée. A l'autopsie on fut surpris de trouver une tumeur cancéreuse annulaire tout à fait limitée de la première partie du duodénum, directement derrière la valvule pylorique. Dans le médiastin, il y avait toute une chaîne de ganglions durs, et fortement colorés. Ces ganglions avaient sans doute comprimé les organes situés dans le médiastin et déterminé ainsi la dyspnée, l'œdème du bras et les phénomènes d'asphyxie.

A l'examen histologique, on put constater qu'il s'agissait au niveau du duodénum d'un épithélioma cylindrique des plus nets. Dans les ganglions du médiastin, au contraire, on trouvait des foyers évidents de carcinome, caractérisés par des amas de grandes cellules atypiques et un stroma conjonctif assez lâche.

On prend ainsi sur le fait l'accentuation des lésions dans le sens du carcinome : au point de départ ce n'est que de l'épithélioma cylindrique, à distance, c'est du carcinome. La malignité de la transformation épithéliale s'est accentuée chemin faisant.

Dans le second fait, c'était le contraire. Chez un homme du service de M. Mesnet qui avait succombé à un cancer du pylore, la tumeur principale a été trouvée constituée par un épithélioma à petites cellules atypiques, c'est-à-dire par un carcinome à petites cellules (Obs. VII). A quelques centimètres de la tumeur pylorique se trouvaient deux petites tumeurs, du diamètre d'une lentille, blanches, à surface convexe. A la coupe on a trouvé que ces petites tumeurs secondaires n'intéressaient nullement la muqueuse. Elles siégeaient

comme la chose est fréquente en cas semblable, (Cornil), dans la tunique celluleuse sous-muqueuse. C'étaient des foyers de propagation secondaire par voie lymphatique dans la tunique celluleuse sous-muqueuse. C'étaient des tumeurs filles. Elles étaient constituées par de l'épithélioma cylindrique.

Evidemment l'épithélioma cylindrique n'avait pas pu prendre naissance dans les espaces lymphatiques du tissu conjonctif qui sépare la musculaire sous-muqueuse de la tunique musculaire. Il s'agissait d'une véritable métastase. Chose curieuse, cette colonie secondaire était d'un type moins avancé que la tumeur principale prise vers son centre.

Ces deux faits ne sont-ils pas de nature à démontrer de la façon la plus nette l'origine commune, épithéliale, de l'épithélioma cylindrique et du carcinome à cellules atypiques?

Nous les avons cités seulement parce qu'ils donnent cette démonstration d'une façon un peu détournée, et si nous osons dire, élégante.

Hâtons-nous d'ajouter, que ce n'est pas là le seul mode de constitution de l'épithéliome et du carcinome gastriques. Dans plusieurs des estomacs que nous avons examinés, nous avons vu de petits foyers carcinomateux se constituer d'emblée, sans polyadénome intermédiaire. On trouve çà et là de petits amas de cellules irrégulières plus ou moins volumineuses, atypiques. Il peut du reste y avoir des nodules polyadénomateux dans le voisinage plus ou moins immédiat. Il semble dans quelques cas que si le malade avait vécu plus longtemps, on aurait vu des foyers d'épithélioma ou de carcinome se développer sur des points multiples de la muqueuse gastrique.

Dans une de nos observations, ces foyers de carcinome naissant présentaient un aspect bien particulier, bien intéressant. (Obs. VII.) Sur des points disséminés, en particulier sur les parois anterieure et postérieure de l'estomac, on trouvait, sur certains points, au milieu des travées interglandulaires très épaissies, de grandes cellules légèrement granuleuses à très gros noyaux très colorés. Sur quelques points, ces cellules très volumineuses semblaient être de grosses cel-

lules prismatiques situées dans un cul-de-sac glandulaire. On pouvait même rencontrer çà et là quelques-unes de ces cellules disposées à la façon d'un épithélium de revêtement à la face interne de la paroi propre d'un tube glandulaire représenté sur la coupe par un cercle amorphe. Nul doute donc, qu'il ne s'agisse de cellules qui avaient pris sur place le caractère de grandes cellules cancéreuses, tout en rappelant encore sur certains points par leur forme et leur agencement, leur origine glandulaire. Une fois la membrane propre à la glande rompue, un véritable petit noyau carcinomateux se trouvait ainsi constitué d'emblée, sans passer par le polyadénome.

J. Ménétrier a bien vu, nous devons le dire, qu'au voisinage d'un cancer gastrique sans lésion appréciable de la muqueuse, on pouvait rencontrer des lésions analogues à celles que nous venons de décrire. Il ne cite toutefois ses observations que d'une façon sommaire, à la suite de sa remarquable étude sur le polyadénome, et, cela semble-t-il, surtout pour prendre date.

III. *Relations pathogéniques de la gastrite chronique et du carcinome.* — L'idée de relations possibles entre la gastrite chronique et le cancer est très ancienne en médecine. Boerhaave et van Swiéten faisaient déjà dériver le cancer de l'estomac d'une inflammation chronique. Bamberger auquel nous empruntons ce renseignement (1), fait remarquer qu'il n'y a pas de limite bien nette entre l'état normal et la gastrite, entre la gastrite et les productions hétéro plasiques. Souvent en effet les symptômes du catarrhe chronique de l'estomac précèdent de longtemps l'apparition du cancer. Il n'en est pas toujours ainsi. C'est un point sur lequel insistait volontiers notre maître Lasègue. Il faisait remarquer que beaucoup de cancéreux de l'estomac avaient joui jusque-là d'une excellente

(1) Magenskrebs in Virchow's Handb. der speciellen Pathol. u. Therap Bd VI, p. 306, 1855.

digestion. Le cancer latent de l'estomac correspondrait-il donc à l'absence de gastrite antérieure ou concomitante ?

Ce que l'on sait maintenant de la dyspepsie nervo motrice permet d'élever un doute légitime sur l'existence d'une gastrite diagnostiquée seulement d'après les symptômes plus subjectifs qu'objectifs de cette prétendue gastrite. Il est à croire que la gastrite n'est que rarement le substratum des troubles digestifs attribués à la dyspepsie et que souvent il s'agit avant tout d'une viciation de la nervo-motricité stomacale.

De ce qu'une personne, avant d'aboutir au cancer de l'estomac présentait déjà des manifestations dyspeptiques, on ne peut pas conclure qu'elle était atteinte de gastrite.

L'existence de la gastrite était basée aussi, du reste, sur des raisons d'ordre anatomo-pathologique.

Les auteurs du Compendium de médecine, qui écrivaient en 1839, donnaient la gastrite comme chose fréquente dans le cancer de l'estomac. La muqueuse présente souvent une teinte ardoisée ou noire, comme dans les gastrites chroniques; elle est tantôt épaissie et indurée, tantôt amincie, unie, blanchâtre. On peut y rencontrer les diverses variétés de ramollissement.

Bamberger exprime à peu près la même opinion. Il considère le catarrhe chronique comme chose fréquente avant le cancer, le catarrhe peut donner lieu à une véritable sécrétion blennorrhéique. La muqueuse est souvent ramollie, on y observe souvent aussi des érosions hémorrhagiques.

On sait qu'à moins de lésions très nettes, il ne faut accepter qu'avec réserve le diagnostic macroscopique de la gastrite. Le ramollissement *post mortem* est une cause d'erreur très grande.

Les gastrites contrôlées par l'examen microscopique sont les seules que l'on doive reconnaître. Cet examen fait constater du reste des lésions étendues, considérables d'inflammation chronique alors que la muqueuse paraissait saine à l'œil nu.

Il résulte des observations de Rosenheim et des nôtres que la gastrite chronique est chose habituelle dans le cancer de l'estomac. Nous l'avons établi plus haut.

Nous pouvons maintenant nous poser une question importante. Ne peut-on pas penser que la gastrite et le cancer peuvent se développer sous la même influence, successivement ou parallèlement ; que la cause qui provoque l'épaississement du tissu conjonctif interglandulaire provoque en même temps la dégénérescence des éléments glandulaires, leur retour à l'état embryonnaire tout d'abord, leur prolifération atypique ensuite avec tendance à l'envahissement des tissus avoisinants ?

Le polyadénome, et cela ressort nettement de l'étude de J. Ménétrier paraît être un accident, une conséquence de la gastrite chronique, et d'autre part, le polyadénome, n'est que le premier degré des transformations épithéliales vers le carcinome. D'après cela on peut penser que sans inflammation il n'y eût pas eu de polyadénome, et dans quelques cas, tout au moins, sans polyadénome pas de carcinome. Rappelons du reste que le polyadénome peut n'être reconnaissable que par l'examen microscopique.

On sait que la coïncidence des lésions scléreuses, de l'adénome et du cancer nodulaire est chose bien déterminée pour le foie. (1) Les deux processus, la sclérose et la transformation en adénome et en épithélioma nodulaire paraissent se faire sous une même influence, parallèlement, ou consécutivement.

Les cellules hépatiques sont des éléments d'origine épithéliale, et glandulaire hautement différenciées ; dans la cirrhose elles peuvent revenir à l'état d'épithélium, de revêtement, et se présenter sous forme de nodules adénomateux ou épithéliomateux. N'en est-il pas précisément de même pour les cellules des glandes de l'estomac qui de cellules à pepsine passent à l'état de cellules de revêtement ? L'épaississement des travées interglandulaires ne constitue-t-il pas une sorte de sclérose diffuse de la muqueuse stomacale ?

Il paraît résulter, du reste, de nos recherches que souvent l'épithélioma ou le carcinome tend à se généraliser dans la

(1) Brissaud. Arch. gén. de méd., août 1885.
Hanot et Gilbert. Traité des maladies du foie, 1888.

muqueuse et qu'on trouve même très loin de la tumeur principale des foyers microscopiques d'épithélioma naissant. Il y a donc une sorte d'épithélioma diffus de la muqueuse gastrique, de même qu'il existe un cancer infiltré primitif de la glande hépatique. La tumeur principale, pylorique le plus souvent, n'est en quelque sorte que le maximum de la lésion gastrique : c'est le premier en date de foyers multiples. Le processus est le même dans le foie et l'estomac; il se fait en bloc dans le premier, en surface dans le second de ces organes.

Rarement les lésions ont le temps d'évoluer assez pour que l'on puisse rencontrer à l'autopsie une généralisation de la dégénérescence cancéreuse étendue à la presque totalité de l'estomac et constatable à l'œil nu.

La gastrite est-elle donc toujours une phase première nécessaire de la dégénérescence épithéliomateuse ou carcinomateuse de la muqueuse? Certes nous n'oserions aller aussi loin.

Faisons remarquer, en terminant qu'il ne faut pas se laisser trop influencer par ce terme de gastrite qui n'a qu'une valeur très relative. Ce terme constate un fait anatomo-pathologique plus qu'il n'énonce une théorie. Les lésions que nous avons décrites appellent la dénomination de gastrite. Sont-elles réellement inflammatoires? A cela il est difficile de répondre, parce qu'il est difficile de s'entendre sur la signification de l'inflammation.

Quoi qu'il en soit, les lésions interstitielles, les lésions du tissu conjonctif paraissent, le plus souvent marcher de pair avec les lésions glandulaires, épithéliales. S'il est juste de dire que l'épithélioma et le carcinome sont d'origine épithéliale cela ne s'applique qu'aux éléments *épithélioïdes*, atypiques qui remplissent les interstices de figure variée laissés par leur stroma.

(*A suivre.*)

DU HUMAGE A BAGNÈRES-DE-LUCHON
DANS LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES

Par le Dr E. LE JUGE DE SEGRAIS,
Médecin consultant à Luchon,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Chevalier de l'Ordre du Christ de Portugal, etc.

Le traitement des affections des organes respiratoires tel qu'il se fait depuis ces quatre dernières années à Luchon avec des appareils plus perfectionnés est peu connu de nos confrères de la France et aussi de ceux de l'Étranger. Nous pensons qu'il ne sera pas sans intérêt d'attirer leur attention sur ce point de thérapeutique thermale et de leur faire connaître, dans l'intérêt de leurs malades, les ressources que leur offre le humage tel qu'il est pratiqué actuellement à Luchon.

Si l'on est convaincu que les micro-organismes sont la cause du développement de certaines affections des poumons, on comprendra quels services l'on peut rendre de porter par les inhalations d'hydrogène sulfuré le médicament sur les organes malades eux-mêmes et de le faire arriver d'une manière plus certaine jusqu'aux plus petites ramifications bronchiques. Nous pouvons dire, sans chercher à diminuer le mérite des autres stations thermales, que Luchon possède pour les humages une installation supérieure à toutes les autres en France. Elle le doit à l'organisation actuelle des appareils inhalateurs et aussi au privilège tout particulier que possèdent ses sources au point de vue de la chaleur naturelle et de la sulfuration.

Qu'il nous soit permis de rapporter sur cette importante question l'extrait suivant du Mémoire que M. le docteur Frébault, professeur de Chimie et de Toxicologie à l'École de Médecine de Toulouse a publié, en 1886, *sur la composition chimique des vapeurs sulfureuses employées dans les salles de humage à l'Établissement thermal de Luchon.*

« La plupart des stations thermales, dit M. Frébault, ont

recours à des procédés artificiels pour alimenter leurs salles d'inhalation ou *leurs vaporarariums*.

« A Allevard, où les inhalations jouent un très grand rôle, chaque salle est pourvue d'un appareil placé au centre. L'eau minérale est lancée sous forme de jet, qui s'élève à la hauteur d'une sphère creuse, contre laquelle elle vient se briser pour retomber partie directement, partie en traversant des trous ménagés dans la rainure périphérique de la calotte, et arriver ainsi d'abord dans une grande vasque en zinc, puis dans d'autres bassins étagés au-dessous de celui-ci.

« A Marlioz (Savoie) la salle d'inhalation est entretenue par une gerbe d'eau qui vient frapper une calotte sphérique dont l'effet est également de briser l'eau et de lui faire dégager le plus de gaz possible.

« Saint-Honoré (Nièvre) possède des appareils spéciaux disposés au-dessus de deux puits, qui permettent aussi de diviser l'eau et d'augmenter la quantité d'hydrogène sulfuré. L'un de ces appareils consiste en une boule creuse de $0^m,30$ de diamètre, percée à sa partie supérieure de plusieurs rangées de trous très petits. L'eau, arrivant avec une certaine pression dans cette boule, est divisée en un grand nombre de jets qui se désulfurent en retombant sur les parois du puits. Le second appareil, très ingénieusement conçu, est plus compliqué.

« A Bagnols, des ouvertures pratiquées dans les portes de piscines permettent aux malades de placer la tête ou la face, pour inhaler les vapeurs qui se produisent lorsque l'on fait tomber l'eau de la source dans les piscines pour les remplir.

« A Aix-les-Bains, en Savoie, la salle d'inhalation n'était, il y a quelques années, qu'une étuve où la température était un peu moins élevée que dans les autres (30° à 31°). Actuellement, il existe dans cet établissement deux véritables salles d'inhalation, comme celles d'Allevard, et dans chacune de ces salles on a installé aux quatre coins une colonne creuse en fonte, munie de trois tubes qui sont destinés au humage.

« Au Vernet et à Amélie-les-Bains, les vapeurs sulfureuses

pénètrent, par la partie inférieure, dans les salles d'inhalation, établies au-dessus du griffon même des sources.

« Si nous sortons des eaux sulfurées, nous voyons qu'au Mont-Dore, on élève jusqu'à l'ébullition la température de l'eau, dans des chaudières qui communiquent avec la salle d'aspiration.

« Il en est de même à Royat.

« Les thermes de Dax possèdent des tubes à *fumigations internes* ou *inhalateurs*, analogues à ceux de Luchon. Ce sont quatre tubes en cuivre, fixés sur une cheminée en marbre, dont la section est un carré de 0m,30 de côté. Les vapeurs, arrivant directement de la source, sont colligées par ce conduit qui les distribue aux tubes inhalateurs. Enfin, Sales-Girons a fait installer à Pierrefonds-les-Bains, (Seine-et-Oise) des appareils pulvérisateurs, à l'aide desquels on réduit l'eau minérale en une sorte de poussière très fine, à l'état fragmentaire.

« A l'exception de la forme sous laquelle se trouve l'eau divisée par ce dernier moyen, la thérapeutique confond sous le même nom de vapeurs hydro-minérales, celles qui s'échappent naturellement de l'eau minérale et celles qu'on obtient par les divers procédés exposés plus haut. Cependant il existe certainement des différences dans la composition des unes et des autres.

A Bagnères-de-Luchon, ce sont des vapeurs spontanément émises par les sources qui se rendent aux tubes inhalateurs ou tubes de humage. La nature et la composition chimique de ces eaux les rendent particulièrement propres à ce genre de médication, et il devient inutile ici d'avoir recours aux procédés artificiels, l'élément actif s'échappant très facilement. Tout le monde sait, en effet, que l'altération que subissent les eaux de Luchon au contact de l'air, a pour résultat d'en dégager de l'acide sulfhydrique en quantité notable. Le départ du soufre, sous forme de combinaison gazeuse, est une circonstance exceptionnellement favorable pour l'action médicatrice sur les voies respiratoires. Certaines eaux sulfurées, comme celles de Bonnes, Cauterêts, Barèges, Saint-Sauveur,

Labassère, dont la réputation est d'ailleurs si bien méritée à certains égards, ne présentent pas le même avantage à ce point de vue. L'altération que leur fait éprouver le contact de l'air est d'une tout autre nature que la précédente; le soufre qu'elles renferment est en grande partie brûlé dans le liquide lui-même, et elles n'émettent que peu de gaz sulfhydrique.

« On comprend donc que Luchon ait voulu donner de l'extension à un mode de traitement qui est si parfaitement en rapport avec la nature de ses sources. » (1)

SALLES DE HUMAGE

Les salles de humage se trouvent actuellement dans un bâtiment nouveau que la ville de Luchon a fait construire comme annexe à l'Établissement thermal. Il y en a deux, l'une à droite, salle Filhol, l'autre à gauche, salle Fontan, ainsi nommées en souvenir et en reconnaissance des deux savants morts trop tôt pour la science et pour tout le bien qu'il leur restait à faire encore à la ville de Luchon.

Chaque salle comprend un certain nombre d'appareils, fonctionnant d'après un nouveau système qui présente de grands avantages à plusieurs points de vue, comme nous le dirons tout à l'heure.

Dans la salle Filhol, il y a 7 appareils qui sont alimentés : 2 par la source Reine, 4 par la source Richard Nouvelle, et 1 par la source Bordeu.

Dans la salle Fontan, il y a également 7 appareils alimentés : 3 par la source Reine, 2 par celle de Grotte et 2 par celle de Bordeu.

L'eau sulfureuse prise à la source arrive par un tuyau de porcelaine dans une petite cuvette tout en marbre qui la répartit dans quatre compartiments égaux qui composent le bassin d'évaporation. Il y a deux modes de circulation de l'eau sulfureuse dans ces compartiments : l'un à cloisons perforées, formant des serpentins, et l'autre formé par une cloison

(1) A. Frébault. Recherches sur la composition chimique des vapeurs sulfureuses employées dans les salles de humage à Luchon. 1886, p. 14.

transversale au milieu des compartiments, cloison dont la hauteur est telle que l'eau pour s'écouler est obligée de faire une chute et tombe en cascade.

De chacun des compartiments du bassin d'évaporation l'eau sulfureuse pour s'en aller s'écoule par des orifices et de là se rend dans des bassins de réception par des tuyaux de porcelaine. Chaque bassin a 2 tuyaux de sortie dans le cas où l'un d'eux viendrait à s'engorger. L'air circule librement autour de ces différents appareils, et chacun des bassins est muni d'une double prise d'air qui est nécessaire à la décomposition du principe sulfuré de l'eau minérale.

Les vapeurs sulfureuses dégagées dans ces bassins sont colligées par un chapeau en marbre dont la partie supérieure est plus étroite que la base, et sur ce chapeau repose un tronc de pyramide aussi en marbre qui constitue la cheminée par laquelle les vapeurs s'élèvent.

Cette cheminée ainsi que le chapeau sont divisés en deux parties d'égale capacité par une cloison en marbre dont la direction est perpendiculaire au courant de l'eau.

La cheminée est surmontée par une double calotte en fonte émaillée sur laquelle s'adaptent en sens opposés 2 tubes inhalateurs en porcelaine; sur ces tubes, se placent des embouts aussi en porcelaine que chaque malade peut se procurer et par lesquels il aspire la vapeur sulfureuse.

Entre le bassin et le chapeau glissent quatre valves obturatrices en laiton nickelé dont la moitié antérieure est évidée et dont la moitié postérieure est pleine. Elle permet de jeter la vapeur alternativement dans l'un des compartiments de la cheminée ou dans l'autre et en quantité qui varie de 1 à 4. Ces valves sont mises en mouvement par un mécanisme spécial. A côté des cheminées se trouve un élégant bâti portant un volant à l'aide duquel l'on peut graduer l'écoulement de la vapeur, graduation qui est indiquée par deux cadrans sur lesquels circule une aiguille qui indique suivant les numéros auxquels elle s'arrête la dose de vapeur sulfureuse émise à ce moment.

Si, par exemple, un des cadrans marque 1, l'autre mar-

quera 3, ce qui veut dire que l'un des compartiments de la cheminée reçoit un quart de la vapeur émise et l'autre compartiment reçoit les trois quarts, considération très importante au point de vue de l'application du humage aux diverses maladies, suivant les résultats que l'on veut en obtenir; chaque tube en représentera donc quatre de forces différentes.

Il est essentiel de remarquer que chacun des appareils est *absolument* indépendant des autres, puisqu'ils sont alimentés par des cours d'eau distincts, *sans la moindre communication* avec les voisins. Il n'est pas moins important de noter qu'il n'y a pas la moindre communication entre les deux personnes humant au même appareil, puisque chaque bassin d'évaporation est constitué par quatre cuvettes qui sont elles-mêmes séparées les unes des autres, et si la vapeur de l'une de ces cuvettes est lancée dans l'une des cheminées, l'autre cheminée n'en reçoit pas de cette même cuvette; en résumé, *sécurité complète pour la personne qui aspire à l'un de ces appareils.*

Chaque appareil fonctionne au moyen de valves qui sont pour quelques-uns placées au-dessus de l'appareil et à la vue : c'est l'*obturation supérieure*; pour quelques autres, les valves sont placées au-dessous et sous le plancher de la salle, (c'est celle qui produit le plus de chaleur,) c'est l'*obturation inférieure*. D'autres appareils fonctionnent *à vide*, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas d'obturateurs; dans ceux-là, l'eau sulfureuse arrive dans le bassin d'évaporation et la vapeur monte directement par le tube qui lui est propre, la quantité de vapeur étant la même pour chaque tube.

Analyse des vapeurs.

L'analyse qualitative des vapeurs qui sortent des tubes inhalateurs et leur analyse quantitative ont été faites par M. le Professeur Frébault, sous la direction et d'après les conseils duquel l'installation nouvelle des salles de humage a été faite.

Il a trouvé qu'elles contenaient de l'acide sulfhydrique, de la vapeur d'eau, de l'oxygène, de l'azote et de l'acide carbonique.

La présence de l'acide sulfhydrique est facilement constatée si l'on met à l'ouverture d'un des tubes inhalateurs un morceau de papier trempé dans une solution d'acétate de plomb, le papier prendra une teinte brune plus ou moins foncée suivant la quantité de gaz acide sulfhydrique qui se dégagera et qui formera du sulfure de plomb noir. Au moyen du bioxyde d'azote, on aura des vapeurs rutilantes qui décèleront la présence de l'oxygène : on aura celle de l'acide carbonique qui convertira l'eau de chaux en un précipité blanc de carbonate de calcium, et celle de l'azote qui éteindra une bougie allumée.

M. Frébault a fait le dosage de l'acide sulfhydrique à des dates différentes sur chaque appareil. Il a trouvé que la quantité de gaz qui se dégage varie suivant les changements de l'atmosphère. Il a dressé des tables montrant cette quantité aux différentes bouches des appareils, de même que pour l'oxygène et l'azote.

Quant à l'acide carbonique, plusieurs dosages faits à des époques différentes donnent la quantité qu'on trouve en moyenne dans l'air atmosphérique normal. La quantité de vapeur d'eau qui a été constatée a varié suivant les différentes températures de chaque bouche.

Différence des températures de la vapeur émise.

Chaque bouche des appareils des deux salles de humage, suivant les sources qui les alimentent, présente des degrés différents de température, ce qu'il importe de savoir pour la pratique. Il a été nécessaire de constater ces degrés de température pour pouvoir graduer la vapeur suivant les différentes maladies pour lesquelles les humages étaient prescrits, chaque température a été prise en portant le thermomètre à l'entrée de chaque bouche et en l'y maintenant environ un quart d'heure.

Voici pour chaque salle de humage le nombre des appareils, les sources qui les alimentent, la quantité de bouches de chaque appareil et le degré de chaleur qui se dégage de chaque bouche.

SALLE FILHOL.

Sept appareils.

A. 2 appareils sont alimentés par la source Reine.

Le numéro 1, à obturation inférieure (1) à 2 bouches, l'une pour le humage, la seconde pour bains de vapeur locaux de mains.

Le 1/4, la 1/2 et les 3/4 donnent...... 40° de chaleur.

Les 4/4 donnent..................... 41° «

Le numéro 2, à obturation supérieure, (2) a 2 bouches.

Le 1/4 a présenté.................. 38° de chaleur.

La 1/2 » .... 39° »

Les 3/4 » .... 29° 3/4 »

Les 4/4 » .... 40° »

B. 4 appareils sont alimentés par la source Richard nouvelle.

Le numéro 1, à vide, (3) n'a qu'une seule bouche qui donne 37° 1/2 de chaleur.

Le numéro 2, à obuturation inférieure, a 2 bouches.

Le 1/4 a donné...................... 34° 3/4

La 1/2, les 3/4 et les 4/4 ont donné..... 35°

Le numéro 3, à obturation inférieure, a 4 bouches.

Le 1/4 donne........................ 33° 3/4 de chaleur.

La 1/2 donne........................ 34° 1/2 »

Les 3/4 donnent..................... 35° »

Les 4/4 donnent..................... 35° 1/2 »

Le numéro 4, à vide, a 2 bouches, dont une pour bains de mains.

Le 1/4 donne........................ 32° de chaleur.

La 1/2 donne........................ 33° »

---

(1) Appareil fonctionnant par des valves placées au dessous du plancher de la salle et hors la vue. C'est celui qui donne le plus de chaleur.

(2) Appareil fonctionnant par des valves placées au dessus du plancher et à la vue.

(3) Appareil fonctionnant sans obturateurs, la vapeur sulfureuse monte directement par le tube qui lui est propre.

Les 3/4 donnent.................... 33° 1/2 »
Les 4/4 donnent.................... 34° 1/4 »

C. Un appareil alimenté par la source Bordeu, obturation supérieure, 2 bouches.

Le 1/4 donne....................... 30° 1/2 de chaleur.
La 1/2 donne....................... 32° »
Les 3/4 donnent.................... 32° 1/2 »
Les 4/4 donnent.................... 32° 1/2 »

Salle Fontan.

Également 7 appareils.

A. Trois sont alimentés par la source Reine.

Le numéro 1, à obturation inférieure, 2 bouches.

Le 1/4 donne....................... 41° de chaleur.
La 1/2 donne....................... 42° »
Les 3/4 donnent.................... 42° 1/2 »
Les 4/4 donnent.................... 43° »

Le numéro 2, à vide, a 2 bouches et ne peut être gradué qu'à la 1/2, chaque moitié donnant entre 41° 1/4 et 41° 1/2 de chaleur.

Le numéro 3, à obturation supérieure, 2 bouches.

Le 1/4 donne....................... 36° de chaleur.
La 1/2 donne....................... 37° 1/2 »
Les 3/4 donnent.................... 38° »
Les 4/4 donnent.................... 38 1/2 »

B. Deux appareils sont alimentés par la source Grotte.

Le numéro 1, à obturation inférieure, 2 bouches.

Le 1/4 donne....................... 41° de chaleur.
La 1/2 donne....................... 41° 1/2 »
Les 3/4 et les 4/4 donnent........... 42° »

Le numéro 2, à obturation supérieure, 2 bouches

Le 1/4 donne....................... 38° de chaleur.
La 1/2 donne....................... 39° 1/2 »
Les 3/4 donnent.................... 40° »
Les 4/4 donnent.................... 40° 1/2 »

C. Deux appareils sont alimentés par la source Bordeu

Le numéro 1, à vide, bassin isolé, une seule bouche, donne 38° 1/2.

Le numéro 2, à obturation inférieure, 2 bouches.

Le 1/4 donne	35° de chaleur.	
La 1/2 et les 3/4 donnent	35°	»
Les 4/4 donnent	35° 1/2	»

Nous devons ajouter que les températures ci-dessus ne sont pas constantes : pour la même source, la température décroît à mesure qu'on s'éloigne de l'origine; il y a alors des différences dans celle de la vapeur à l'orifice des tubes de humage. En hiver, M. Frébault a trouvé qu'elle s'abaissait de 5° à 6°; en été, les différences qui peuvent exister sont insignifiantes.

Si minutieux que soit le travail ci-dessus et si aride qu'il soit pour le lecteur, il était nécessaire de se rendre compte du degré de chaleur de la vapeur émise par chaque bouche. Une fois cette chaleur connue, il devient facile d'appliquer le humage d'une manière précise dans la pratique suivant les indications qui se présenteront et les effets qu'on voudra obtenir.

On comprend facilement l'importance qui en résulte pour les malades qui ne devront faire de l'inhalation que d'une manière précise, graduée, et par cela même sans la crainte d'aucun accident consécutif. Ainsi, dans la tuberculose, on pouvait redouter autrefois de congestionner les poumons et de provoquer la toux et des hémoptysies, avec un excès de vapeur sulfureuse. Aujourd'hui ces craintes disparaissent parce qu'il est facile de faire absorber au malade de la vapeur sulfureuse en quantité et à un degré de chaleur connus d'avance, suivant que l'on se servira de tel appareil alimenté par telle source, et ayant tel degré de sulfuration et de chaleur.

Le humage, fait dans ces conditions, présente de grands avantages chez les tuberculeux : l'acide sulfhydrique, principe actif des eaux sulfureuses de Luchon, est le médicament par excellence des diathèses, de la syphilis, de l'herpétisme, de la scrofule, de la tuberculose ; et si les lavements gazeux

d'acide carbonique et d'hydrogègne sulfure n'ont pas donné dans le traitement de la tuberculose les résultats qu'on avait espéré obtenir, il semble que ces résultats seront plus certains par l'action directe de vapeurs naturelles et spontanées contenant les gaz hydrogène sulfuré et acide carbonique, qui pénètreront directement par le humage jusqu'aux alvéoles pulmonaires.

Nous n'avons encore d'observations ni assez nombreuses ni assez complètes pour affirmer dès aujourd'hui si le traitement de la tuberculose par le humage bien prudemment et rationnellement fait n'aura pas sur la marche de la maladie des effets curatifs. Par une observation impartiale et rigoureuse des cas qui se présenteront, il y aura lieu de se rendre compte si les bacilles persistent dans les crachats en aussi grand nombre, si les signes stethoscopiques se sont modifiés.

Quelles sont les maladies des voies respiratoires traitées par le humage à Luchon ? La pharyngite granuleuse et la laryngite chronique, la pneumonie et la pleurésie chroniques, la tuberculose, l'asthme, la coqueluche, mais surtout ces bronchites à répétitions, survenant plusieurs fois à de courts intervalles et pour les causes les plus légères, déterminant à la longue un état congestif des poumons.

Le cadre de ce travail ne nous permet pas de nous étendre sur chacune de ces maladies ni de citer les observations que nous avons recueillies sur chacune d'elles. Nous dirons seulement qu'avec le humage, les malades sont soumis à un traitement sulfureux général, boisson, pulvérisations, gargarismes, bains et douches, traitement général qui modifie puissamment les diathèses et les tempéraments.

Dans la pharyngite granuleuse et la laryngite chronique, en outre du humage, nous employons la source du Pré n° 2 et n° 1, en boisson, par quarts de verre, demi-verres et verres entiers. L'eau sulfureuse est prise pure ou coupée avec du lait chand sucré avec du sirop de tolu. Quoique très sulfurée, elle n'est pas excitante et est supportée à des doses plus élevées que l'eau de Bonnes, qui est si précieuse et si efficace

dans les catarrhes chroniques pulmonaires. A l'usage de l'eau du Pré, nous joignons des gargarismes de la même source et des douches de vapeur sulfureuse pulvérisée d'après la méthode de Salles-Girons, au tamis et à la palette.

A l'aide de ce traitement, la rougeur du pharynx et celle du larynx pâlissent, les granulations disparaissent, la toux et l'expectoration diminuent et finissent par cesser, la voix reprend son timbre naturel. Dans la bronchite, la pneumonie et la pleurésie, ces affections passées à l'état chronique entraînent toujours avec elles un état anémique et cachectique, état que les malades voient se modifier graduellement et en peu de temps, les eaux sulfureuses étant essentiellement reconstituantes.

Manière de pratiquer le humage, sa durée.

Beaucoup de malades appliquent exactement la bouche contre le tube inhalateur en faisant des efforts d'aspiration. Nous pensons que cette pratique offre des inconvénients contre lesquels il est bon de les tenir en garde.

D'abord, il faut éviter d'aspirer la vapeur sulfurée comme lorsque l'on tire sur un tuyau de pipe ; ce qui est très fatigant pour le malade. Il faut simplement recevoir la vapeur en se tenant à quelques millimètres de l'embouchure du tube sur lequel est enroulée une serviette en forme de cornet, et respirer sans efforts, naturellement. La vapeur pénétrera doucement dans la bouche pour arriver jusqu'aux cellules pulmonaires. Elle ne sera pas une cause d'irritation pour le pharynx et les bronches parce qu'avec elle il sera absorbé en même temps une certaine quantité d'air ambiant.

Quant à la durée du humage, elle variera suivant les cas, un quart d'heure, 20 minutes à 30 minutes. Il sera nécessaire dans tous les cas de surveiller les malades et de se rendre compte des effets produits chez ceux que l'on supposerait prédisposés aux congestions des organes thoraciques.

Quantité d'hydrogène sulfuré absorbée pendant le humage. — Expériences.

Il était extrêmement important d'être fixé sur la quantité d'hydrogène sulfuré retenue dans les poumons pendant le humage et de savoir ce qui pouvait être absorbé par le malade. Grâce à l'obligeance de notre savant confrère, M. Hanriot, Professeur Agrégé et chef des travaux au Laboratoire de Chimie de la Faculté, nous avons pu faire avec lui une série d'expériences et déterminer la quantité relative d'acide sulfhydrique fixée sur le malade pendant l'inhalation.

Pour cela, nous faisons traverser à l'air inspiré un flacon contenant une quantité connue d'eau sulfureuse et nous conduisons les produits de la respiration dans la potasse, puis nous dosons l'acide sulfhydrique restant dans l'eau sulfureuse et celui retrouvé dans la potasse.

En retranchant la somme de ces deux nombres du titre de l'eau employée, nous aurons la quantité d'acide sulfhydrique disparue pendant l'inhalation.

Nous ne rapporterons que deux expériences seulement, les résultat des autres ayant peu varié de toutes celles que nous avons faites.

Première expérience

Durée 15 minutes, 12 respirations par minutes.

On emploie 500 centimètres cubes d'eau de Luchon (Source Reine).

On condense dans 500 centimètres cubes de potasse très faible.

50 cc. d'eau primitive correspondent à 9 cc.,8 de la solution d'iode.

50 cc. d'eau résiduelle correspondent à 7 cc.,3.

50 cc. de potasse correspondent à 1 cc.,2.

Il a donc été volatisé une quantité d'hydrogène sulfuré que nous représentons par 9,8 — 7,3, soit 2,5.

Nous n'avons retrouvé dans la potasse que 1,2. Donc, il a

été fixé 1,3, soit 52 0/0 d'acide sulfhydrique existant dans l'air inhalé.

Deuxième expérience

Durée 12 minutes, 12 à 13 respirations par minute, l'eau sulfureuse source Reine, de Luchon.

50 cc. d'eau primitive correspondent à 12 cc., 4 d'iode.

50 cc. d'eau résiduelle — à 9,5.

50 cc. de potasse — à I,6

Il a donc été volatisé 2,9 d'hydrogène sulfuré.

Il a été rétrouvé dans la potasse 1,6.

Il a donc été fixée 1,3, soit 45 0/0 d'acide sulfhydrique existant dans l'air inhalé.

La température de l'eau a été de 35° à 45° centigrades dans les diverses expériences, l'eau sulfureuse chauffée au bain-marie.

Si maintenant nous cherchons à tirer de ces diverses expériences une déduction pratique, nous pouvons dire que l'hydrogène sulfuré doit avoir une double action. D'une part, il agit comme topique. Son très grand pouvoir antiseptique fait prévoir qu'il a une action sur les bacilles à la surface des alvéoles pulmonaires.

D'autre part, les expériences que nous venons de rapporter montrent en outre que cet hydrogène sulfuré est absorbé. Il peut donc agir comme médicament à une certaine distance de la surface. L'acide sulfhydrique étant très facilement oxydale, il y a peu de chance que par la voie stomacale, en boisson par exemple, il puisse arriver aux poumons sans être détruit dans le sang. Au contraire, celui qui est introduit dans les alvéoles pulmonaires étant absorbé, comme nous l'avons montré, peut exercer son action d'une manière effective à une certaine profondeur sans être altéré.

Nous soumettons ces dernières considérations au jugement et à l'appréciation de nos confrères, heureux s'ils pouvaient et s'ils voulaient venir juger, d'après leur propre contrôle, les résultats observés sur les malades auxquels ils jugeraient

utile et nécessaire de conseiller un traitement thermal à Luchon.

CONCLUSIONS :

Il résulte de ce travail :

1° Que les appareils qui servent actuellement au humage à Luchon sont absolument indépendants les uns des autres ; que la vapeur sulfureuse inhalée provient d'un bassin d'évaporation qui n'a aucune communication avec ses voisins.

2° Que par conséquent il n'y a aucune crainte de contagion pour les personnes qui font usage de l'inhalation et complète sécurité pour elles.

3° Que la vapeur sulfureuse peut être graduée suivant le degré et suivant la quantité de chaleur qui seront jugés nécessaires à chaque malade.

4° Enfin que d'après les expériences rapportées, l'hydrogène sulfuré est absorbé dans la proportion de 45 à 50 0/0 et qu'il doit exercer une action double à la surface des alvéoles pulmonaires, comme topique et comme médicament.

DES CAUSES DE L'IRRÉDUCTIBILITÉ DES LUXATIONS ANCIENNES DE LA HANCHE,

Par Ch. NÉLATON.
Chirurgien des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

II.

J'espère que l'étude précédente des causes de l'irréductibilité pourra guider l'intervention. Un premier point établi par A. Cooper se trouve d'abord confirmé : Le succès des manœuvres de réduction non sanglantes est ordinaire dans le premier mois qui suit la luxation, fréquent dans le second, à partir de ce moment il devient de plus en plus rare, mais il est possible.

A la vérité les résultats heureux obtenus après deux ou trois mois sont trop peu nombreux pour que le chirurgien

placé en face d'une luxation de cet âge puisse conserver grand espoir de réussite, mais comme aucun signe ne lui permet de prévoir l'échec ou le succès, il devra toujours dans le délai de 8 ou 9 mois tenter la réduction par les manœuvres non sanglantes quelque faibles que puissent paraître les chances favorables. Passé cette époque, on sera autorisé à ne pas même essayer un moyen qui n'a jamais donné aucun résultat sérieux, car j'ai dit plus haut que les faits de Cornish, Gauthier, Guyennot, Guillaume de Salicet ne doivent pas entrer en ligne de compte ; ils mènent à une déduction troublante et fausse à savoir qu'une luxation traumatique de la hanche reste indéfiniment réductible ce qui ne supporte pas l'examen.

Dans la période des 8 ou 9 premiers mois où le succès des tentatives est possible, il est bon de faire remarquer que le procédé de réduction employé pourra bien ne pas être étranger au bon ou au mauvais résultat obtenu. Si l'irréductibilité est due à la déformation des surfaces articulaires ou au raccourcissement des muscles qui entourent la jointure, toutes les tentatives quelles qu'elles soient resteront forcément vaines, je n'ai pas besoin d'insister. Mais si la cause d'irréductibilité réside seulement dans l'interposition ou dans les modifications capsulaires que nous avons décrites, on comprend que tel procédé qui ne combat pas cette interposition, ou qui ne cherche pas à agrandir l'orifice rétréci par lequel doit rentrer la tête, échoue alors que tel autre qui remplit ces indications réussit. Par conséquent toute traction faite sur la cuisse dans l'extension doit être rejetée, et la seule méthode rationnelle est celle qui consiste à fléchir la cuisse sur le bassin, puis à porter le membre dans l'abduction. Cette manœuvre est généralement désignée sous le nom de méthode de douceur. Mais on se tromperait singulièrement si on prenait au pied de la lettre ce qualificatif et de plus on ne réussirait pas si l'on n'employait pas la force pour traiter une luxation ancienne.

Dans la réduction des luxations anciennes, par la méthode dite de douceur le chirurgien emploie toute sa force person-

nelle à vaincre les résistances qu'il rencontre, il peut même avoir recours à des tractions exercées simultanément par ses aides ou au besoin par des mouffles. La raison d'être de la dénomination consacrée me paraît être que dans la méthode dite de douceur le chirurgien cherche à diriger la tête déplacée dans une voie déterminée et qu'il agit rationnellement en employant des tractions relativement modérées si on les compare à ces tractions énormes de 150, 200, 400 kilog. faites aveuglément dans l'extension comme dans la méthode de force. Mais les manœuvres dites de douceur n'en sont pas moins des manœuvres dans lesquelles une véritable force est déployée; j'insiste sur ce point car pour donner un résultat, *la méthode doit être violente*. Il n'en saurait être autrement puisqu'on se propose :

1° De libérer la tête des liens fibreux, des attaches accidentelles qu'elle a pu contracter dans sa position anormale autour de l'articulation ;

2° De la forcer de dehors en dedans a travers l'orifice de la capsule déchirée qui s'est reserré et rétracté, ou bien de la réintégrer de force dans sa cavité en détachant et en écartant le rideau capsulaire du bourrelet cotyloïdien sur lequel ce rideau est venu s'appliquer et auquel il adhère.

Il faut pour cela : 1° faire descendre, par flexion de la cuisse, la tête femorale au niveau du point par lequel elle a fait irruption, rompre par conséquent les adhérences qui peuvent s'opposer à l'abaissement de la tête ; 2° agrandir la déchirure rétrécie ou rompre les adhérences capsulaires au pourtour du cotyle par un mouvement d'abduction ce qui est à coup sur une action de force et de force considérable étant donné l'étendue du bras de levier fourni par le membre inférieur.

Ces manœuvres ne peuvent donc en aucune façon être comparées aux manœuvres réellement de douceur qui réussissent dans les luxations récentes. Alors le malade étant anesthésié, la résistance musculaire abolie, le chirurgien n'a que faire de l'emploi de la force, il doit se borner à diriger judicieusement la tête vers son orifice de sortie non rétréci et à

lui faciliter sa rentrée dans le cotyle par les mouvements qu'il imprime à la cuisse. Comme il n'y a pas de résistance a vaincre la douceur réussira à tourner tous les obstacles.

Les conditions sont, nous l'avons vu, toutes différentes pour les luxations anciennes, et il ne faudrait pas se fier aux indications fournies par le relevé d'Hamilton et déclarer d'après elles que l'emploi de la force dans les luxations relativement récentes peut être nécessaire, mais que, passé deux et surtout trois mois, les méthodes de douceur ou l'emploi d'une force très modérée donnent seuls des chances de réduction. Sur le tableau d'Hamilton en effet les réductions après trois mois sont déclarées obtenues par les manœuvres de douceur. Or si on se reporte aux observations, on constate que pour la plupart des cas, il faut comprendre la douceur comme je viens de le dire.

Lorsque la méthode de douceur ainsi comprise aura échoué, on sera en droit de penser à un autre mode de traitement.

Depuis la période antiseptique, l'arthrotomie ne présente plus les dangers considérables qu'elle offrait autrefois et l'idée d'une intervention chirurgicale dans les cas de luxations irréductibles vient immédiatement à l'esprit. Gagner la jointure par une large incision lever les obstacles et replacer la tête dans le cotyle semble être une opération appelée à donner d'excellents résultats. Les faits ne paraissent pas cependant justifier cet espoir.

Pour des luxations anciennes l'arthrotomie a été faite 9 fois par Volkmann, Mac-Cormack, Nicoladoni, Margary, Sidney Jones, Polaillon, Quénu, Paci et moi, une fois elle a été pratiquée pour une luxation récente par Severeano. Huit fois dans les 9 cas de luxations anciennes la réduction ne put être obtenue.

L'obstacle a été variable. (Obstacle capsulaire: Volkmann, Nicoladoni, Quénu, Polaillon, Sydney Jones) (1) ; obstacle

(1) Th. Frétin, p. 62.

capsulaire et musculaire (Paci (1), Nélaton); obstacle osseux (Mac Cormack) (2).

On dût toujours terminer l'opération par une résection de la tête fémorale, ainsi que dans le cas de luxation récente de M. Severeano (3). Seul M. Polaillon réussit à remettre la tête dans la cavité.

Les résultats de ces résections faites en désespoir de cause lorsque la réduction après la simple ouverture de la jointure n'est pas possible n'ont pas été mauvais

Le malade de Mac Cormack « était jadis estropié, tandis que maintenant il sera bientôt capable de gagner sa vie en travaillant... et peut-être de reprendre son travail de marin. »

Celui de Sidney Jones « quatre ans après la résection marchait, jouait au cricket, courait et allait en tricycle. » Chez l'enfant opéré par Margary la claudication resta peu prononcée et le membre reprit bientôt presque tous ses mouvements.

Quénu nous dit que son malade incapable de faire quelques pas avec des béquilles sans éprouver de vives douleurs dans la hanche, marche avec une canne et fait à pied de longs trajets. Le malade de Volkmann fut très manifestement amélioré : le nôtre aussi, il pouvait deux mois après son opération marcher facilement sans canne et sans grande claudication, il s'asseyait facilement.

La résection ne fut pas moins utile dans le cas de Paci, car il termine sa communication par ces mots : « Je puis affirmer que le résultat est le plus beau qui se puisse voir. » Des malades de Nicoladoni et de Severeano, je ne puis rien dire, les renseignements sur les suites de l'opération manquent dans les observations.

Presque tous les malades retirèrent un véritable bénéfice de la résection. Mais il s'agissait, ainsi que je l'ai fait remarquer, de luxations à la suite desquelles aucune tendance au rétablissement des fonctions du membre n'avaient pu être obtenue. Pour ces opérés la marche sans béquilles était difficile, impossible ou douloureuse, la résection put facilement leur donner mieux. Le résultat, quoique bon, resta toutefois bien inférieur à celui recherché par l'arthrotomie puisqu'on

---

(1) Bullet. médic., 1887, p. 220.
(2) Bullet. de la Soc. de chir., 1883, p. 103.
(3) Congrès de chir., 1886, p. 339.

se proposait de rendre au membre sa longueur et son attitude normales, de remettre la tête dans sa cavité et de donner à la jointure sinon la totalité du moins une grande partie de ses mouvements.

Les observations précédentes défendent, on le voit, de caresser un semblable rêve et on comprend parfaitement bien la proposition de M. Quénu, qui nous dit en présence d'une luxation irréductible, faites la résection de propos délibéré si vous jugez opportun de faire quelque chose, mais ne vous attardez pas à tenter la réduction par arthrotomie, vos efforts seront inutiles.

Je ne pense pas cependant que ce conseil donné d'une façon générale soit toujours juste et il faut soigneusement distinguer les cas d'après leur ancienneté. C'est en effet la règle thérapeutique ancienne encore en vigueur aujourd'hui qui retarde trop l'arthrotomie pour lui permettre de donner ce qu'on serait en droit d'en attendre. Lorsqu'une luxation n'a pu être réduite par des manœuvres non sanglantes, on attend, on soumet le malade à l'extension continue dans l'idée de revenir ultérieurement à de nouvelles tentatives ou bien abandonnant toute idée de réduction on institue un traitement de massage, de mouvements communiqués d'électrisation, destiné à empêcher l'atrophie des muscles de la région et à augmenter les mouvements de la néarthrose et ce n'est que beaucoup plus tard que l'on songe à l'arthrotomie, lorsqu'elle ne peut plus réussir.

Ce qui semble justifier cette pratique c'est qu'on rencontre des malades, qui, à la suite de ce traitement expectatif ou même spontanément, marchent malgré leur déplacement articulaire facilement, sans fatigue quoiqu'avec une claudication plus ou moins forte. Lafaurié (1) relate l'observation d'une femme atteinte de luxation iliaque qui n'éprouvait aucune gêne de sa luxation. Il nous cite également plusieurs autres exemples où la marche en boitant était facile. Nous observons, en ce moment même, avec mon maître et ami Ch. Monod une

(1) Loc. cit., p. 103.

jeune fille dont je parlerai plus loin, qui malgré une luxation iliaque et un raccourcissement considérable marche très facilement avec une légère oscillation plutôt qu'avec une véritable claudication.

Pour la luxation ilio-pubienne, les faits rapportés par Malgaigne (1) sont extrêmement remarquables. Ils ont trait à des malades qui ont pu non seulement continuer leur existence habituelle, leurs professions (de maçon, de sapeur-pompier), mais même dissimuler complètement leur infirmité. La thèse de Lafaurie renferme d'autres exemples analogues on en a fréquemment signalé depuis.

Les luxations ischiatiques et ischio-pubiennes entraînent une gêne beaucoup plus considérable, mais la luxation ischiatique elle-même pourrait au dire d'Hamilton permettre quelquefois la marche. Ces suites heureuses et inattendues peuvent toujours être espérées lorsque les tentatives de réduction échouent et elles l'ont toujours été. C'est pour cela que l'on retarde l'intervention. Malheureusement les choses ne vont pas toujours ainsi, et le plus souvent des inconvénients sérieux, une véritable infirmité, des douleurs insupportables accompagnent les luxations invétérées de la hanche. S'il m'a éte facile de citer tout à l'heure quelques exemples d'amélioration observée avec le temps dans la fonction d'un membre luxé, il ne me serait certes pas difficile de reproduire un nombre considérable de faits où le blessé demandait à être soulagé à tout prix. Puis les exemples dans lesquels la marche reste possible ou facile ont-ils toujours une longue durée ? Des complications consécutives à la mauvaise répartition du poids du tronc sur le membre inférieur ne surviennent elles point assez souvent? Il est permis de le croire quand on étudie la pièce donnée par Broca au musée Dupuytren, qui porte le nº 755 a (2).

(1) Lafaurie, p. 109.

(2) Cette pièce provient d'un homme de 50 ans qui avait été apporté dans les amphithéâtres de dissection de l'Ecole pratique.

Le membre gauche comparé à celui du côté droit, présentait une énorme diminution de longueur en les disséquant comparativement tous les deux,

A l'appui de cette opinion, je rapporterai encore le fait suivant : j'observe en ce moment avec M. Ch. Monod une jeune fille de 22 ans qui s'est luxé le fémur droit il y a quatorze mois. La luxation est iliaque. La jeune fille marche depuis environ trois mois facilement malgré un raccourcissement considérable et les déviations imposées par la luxation semblent corrigées le mieux du monde. Mais si l'on y regarde de plus près, on voit que le pied en équin ne repose sur le sol que par son extrémité antérieure, le genou est en valgus et vient frotter en le croisant le membre gauche pendant

---

M. Broca a pu s'assurer qu'il y avait 9 centimètres de raccourcissement du côté gauche dont 6 portaient sur la cuisse et 3 sur la jambe. Il existe une double lésion du genou et de la hanche.

Le genou très déformé est remarquable par la saillie en dedans du condyle interne du fémur et en dehors du condyle externe du tibia. La face articulaire supérieure du tibia au lieu d'être horizontale est oblique de haut en bas de dehors en dedans d'où résulte que le fémur fait avec lui une angle obtus dont le sommet est dirigé en dehors. Cette déviation qui résulte d'un coude qui siège au niveau de l'épiphyse tibiale supérisure rend compte d'une partis du raccourcissement de 5 centimètres que j'ai dit exister à la jambe... 1l n'y avait point d'altérations pathologiques daus l'articulation du genou. La seule disposition anormale que l'on rencontre dans cette articulation est une subluxation latérale, les condyles du tibia ne sont plus en rapport qu'avec la moitié externe des condyles correspondants du fémur. Les ligaments latéraux et croisés sont conservés, ils sont un peu allongés, ce qui permettait de faire exécuter à la jambe un mouvement de rotation assez considérable même lorsqu'elle était étendue sur la cuisse.

Du côté de la hanche on trouve une tête luxée en variété iliaque ; la cavité cotyloïde est bouchée par le ligament de Bertin plaqué au devant d'elle. Cette disposition de la capsule est nette sur la pièce bien qu'elle ne soit pas décrite dans l'observation de Broca.

Cette pièce a particulièremsnt attiré mon attention parce qu'il me paraît évident que les déformations osseuses du genou sont dues à l'attitude vicieuse psndant la marche. La luxation iliaque a imposé l'obliquité de la surface articulaire fémorale. La pression du condyle intsrne sur le plateau interne du tibia exagérée par cette obliquité a entraîné l'atrophie de ce plateau et de la partie intsrne de l'épiphyse sous-jacsnte d'où l'oblicuité de la surface articulaire tibiale. En même temps, les ligaments latéraux et croisés ont été allongés ce qui permettait de faire exécuter à la jambe dans l'extension un mouvement de rotation considérable. (Catalogue du musée Dupuytren, t. III, p. 194.)

la marche. De plus, à l'examen de la jeune fille étendue, on constate que si le pied ne repose pas par son bord interne sur le plan du lit ainsi que l'attitude du fémur semblerait le commander, c'est grâce à un mouvement de rotation de la jambe en dehors ; la jeune fille produit à volonté ce mouvement dont le centre est dans l'articulation du genou et qui s'exécute le membre étant dans l'extension. Il y a donc un relâchement, une distension des ligaments croisés et il me semble qu'en pareille circonstance le développement de lésions rendant la marche de plus en plus difficile est à craindre. Rappelons-nous en effet que les lésions secondaires du genou relevant du même mécanisme ne sont pas rares dans les luxations congénitales; M. Bouilly nous en signalait dernièrement encore un exemple (1).

Si donc la correction spontanée et heureuse des déviations consécutives à la luxation justifie quelquefois l'abstention opératoire et l'expectation, le plus souvent l'impotence fonctionnelle du membre luxé, les douleurs provoquées par la marche, les complications secondaires succédant à un état d'abord tolérable surviennent plus ou moins tard. C'est alors dans ces conditions tardives que la plupart des chirurgiens ont tenté l'arthrotomie et nous avons vu qu'elle aboutit toujours à la résection, ce qui justifie le conseil donné par M. Quénu.

En serait-il de même si au lieu d'attendre 3, 4, 6 ou 18 mois on pratiquait l'arthrotomie dès que les tentatixes de réduction judicieusement et sérieusement faites ont échoué ? Il est permis d'en douter en considérant les causes des échecs éprouvés par les chirurgiens qui ont fait les opérations que j'ai rapportées.

Les échecs sont dûs : 1° à la voie par laquelle les chirurgiens ont abordé l'article ; or elle peut être facilement modifiée et l'a déjà été ; 2° au raccourcissement des muscles qui entourent la jointure, obstacle qui n'existera pas si on opère de bonne heure. Il me faut justifier ces deux propositions.

(1) Bouilly. Communic. orale.

La plupart des incisions destinées à découvrir la tête fémorale et à couper les brides qui l'empêchent de rentrer dans le cotyle furent faites d'après les procédés de résection classiques, l'incision étant placée en arrière de la tête fémorale luxée et du trochanter (Volkmann, Nicoladoni, Quénu, Severeano, Sidney Jones, Margary, Paci). Or par cette incision postérieure, on découvre très facilement la tête, on peut aisément la réséquer, mais il est impossible d'aborder la cavité cotyloïde et de voir le ligament capsulaire qui la recouvre et la ferme. Toute tentative d'arthrotomie par la voie rétro-trochantérienne demeurera donc forcément stérile, puisque la capsule ne peut être découverte et incisée par l'incision postérieure qu'après résection de la tête. Nicoladoni a bien compris cette cause d'irréductibilité, aussi, dit-il, que s'il avait à recommencer une semblable opération, il ferait une incision antérieure lui permettant de sectionner tout d'abord le ligament capsulaire de façon à rendre le cotyle accessible. M. Polaillon qui avait affaire à une luxation ovalaire, fit une incision à la région antérieure de la hanche, longue de 10 centimètres suivant le bord antérieur du trochanter. Il trouva « le grand trochanter fixé contre la cavité cotyloïde *dont le bord supérieur était masqué par une épaisse couche de tissu fibreux.* Cette couche s'étendant entre le bord supérieur du col du fémur et la partie supérieure du sourcil cotyloïdien... représentait certainement la partie antérieure de la capsule articulaire. » M. Polaillon ayant coupé cette capsule interposée à la tête et à la cavité put réduire la luxation facilement.

Voilà le premier cas d'arthrotomie suivi de réduction et c'est aussi le premier dans lequel on ait découvert et divisé le ligament capsulaire qui obture la cavité cotyloïde, en faisant l'incision à la région antérieure de la hanche.

L'échec opératoire éprouvé par la majorité des chirurgiens peut donc être rapporté à la mauvaise voie qu'ils ont choisie pour se diriger vers l'articulation luxée. Mais il ne faudrait pas croire, se basant sur le résultat opératoire de M. Polaillon que l'on réussira toujours en suivant la voie anté-

rieure. Selon nous, M. Polaillon n'a pas attaché assez d'importance à une manœuvre qu'il a dû exécuter après section de la capsule, c'est la désinsertion des muscles trochantériens raccourcis, car il réduisit « non sans avoir toutefois sectionné les insertions des muscles qui s'attachent au bord antérieur et à l'extrémité supérieure du grand trochanter. » Or mon observation, celle de M. Paci et même celle de M. Polaillon démontrent nettement qu'après l'obstacle capsulaire il y a encore l'obstacle du raccourcissement musculaire qu'il faut lever. Peut-être ce dernier paraîtra-t-il bien facile à vaincre par la ténotomie comme cela semble ressortir de la lecture du fait de M. Polaillon qui opérait le 47e jour. Mais je puis affirmer qu'il n'en est pas ainsi lorsque la luxation est plus vieille. Chez le jeune garçon que j'ai opéré il m'aurait fallu pour abaisser la tête désinsérer tous les muscles qui prennent attache au-devant, au-dessus et en arrière du trochanter, et je ne sais si après cette section j'aurais pu abaisser le fémur ou le maintenir dans sa cavité à cause du raccourcissement des adducteurs que je ne pouvais raisonnablement pas me proposer de sectionner aussi. M. Paci semble avoir pensé comme moi autant qu'on peut en juger par les extraits incomplets de son observation que je n'ai pu me procurer *in extenso*.

Cette analyse des différents cas connus de tentatives de réduction par arthrotomie me conduit donc aux conclusions suivantes : Il est impossible de réduire une luxation iliaque par arthrotomie en faisant l'incision destinée à ouvrir la jointure sur la partie postérieure de la tête fémorale. Quel que soit l'âge d'une semblable luxation les tentatives de réduction échoueront, car le véritable obstacle a la rentrée de la tête la capsule articulaire n'aura pas été atteinte.

Dans les luxations anciennes l'arthrotomie échouera même après section directe de la capsule à cause du raccourcissement des muscles fessiers et adducteurs. Ce raccourcissement musculaire se produit à une époque variable que nous ne saurions préciser, mais d'une façon générale on peut penser qu'après trois mois ou deux mois et demi il devient une cause

d'échec. A ce moment, en effet, je pense que le raccourcissement musculaire oppose déjà une résistance considérable à la réduction. Je base cette opinion sur l'observation de M. Polaillon, qui, dès le 47e jour d'une luxation dut, pour réduire, sectionner les muscles insérés à la partie antérieure et supérieure du trochanter, et je ne pense pas que cela eût suffi quelques semaines plus tard.

Mais la conclusion précédente doit-elle être appliquée aux luxations relativement récentes, datant, par exemple, de six semaines ou moins? Je ne le crois pas, et la proposition émise par M. Trélat me paraît devoir être sérieusement méditée. M. Trélat nous dit en effet : « Je conclus à la réduction immédiate : on emploiera d'abord les méthodes de douceur, ensuite celles de force. Si malgré tous les essais, l'échec est avéré, *il faut se garder d'abandonner le malade dans cette période encore favorable.* C'est alors que les sections sous-cutanées des ligaments et des muscles et même l'arthrotomie dans les variétés graves pourront permettre la réduction ».

Les sections sous-cutanées des ligaments et des muscles doivent être laissées absolument de côté si l'on admet que le rétrécissement de la capsule ou l'adhérence capsulaire au pourtour colyloïdien est la seule cause d'irréductibilité à ce moment, ainsi que nous espérons l'avoir démontré. En effet, en cas de luxation iliaque, il serait impossible d'aller plonger un ténotome destiné à sectionner l'énorme épaississement capsulaire placé au fond de la région, derrière et en dedans du trochanter et du col. Cette section serait encore plus imprudente et d'ailleurs impossible en cas de luxation ovalaire. Je crois du reste que la ténotomie n'a été faite que par Hamilton et par Mac Cormack et sans aucun succès ; elle tentera peu de monde. Mais il n'en est pas de même pour l'arthrotomie. Celle-ci faite non pas par la voie postérieure, mais en avant comme Polaillon, Mac Cormack et moi l'avons tenté, découvre à coup sûr et facilement la cavité cotyloïde ou plutôt

(1) Semaine médicale, 1885, p. 2.

découvre la capsule qui la ferme. il est alors aisé de couper cette lame fibreuse de haut en bas, et de s'assurer avec le doigt qu'elle est totalement divisée, qu'aucune de ses parties n'a échappé. A cette période favorable la rétraction musculaire n'existe pas encore, la cavité cotyloïde n'est pas déformée, la réduction sera facile. C'est au moins logique de l'admettre puisque cette méthode a donné dans ces conditions à M. Polaillon le seul succès jusqu'ici obtenu.

En tout cas l'intervention paraît à cette première période de la luxation légitime, la connaissance récente de ce fait que la résection devient bien vite la seule ressource dont le chirurgien puisse disposer engage encore à y recouvrir.

Je sais bien que la gravité de l'arthrotomie même dans les conditions faciles où je la suppose tentée, fera toujours hésiter à prendre une décision rapide. De plus, étant laissés de côté quelques cas de luxations ilio-pubiennes dans lesquels le blessé peut marcher quelques jours après l'accident, ce n'est généralement qu'au bout d'un temps assez long que le mouvement s'améliore dans une articulation néoformée, et il est impossible d'être fixé dès les premiers jours sur la fonction ultérieure du membre. Or puisque le chirurgien doit intervenir dès les premières semaines qui suivent laluxation s'il veut obtenir un bon résultat, il est conduit à négliger l'éventualité d'une amélioration spontanée progressive, ce qui peut lui être reproché.

Enfin, en admettant l'opération faite et la réduction obtenue, on pourra craindre après la section verticale de la totalité de la capsule que la jointure ne reste faible, impuissante à supporter un effort un peu considérable. Ou bien encore que l'ankylose ne succède souvent à l'intervention. Mais à tout prendre une faiblesse ou une ankylose de la hanche en bonne attitude ne sont-elles pas infiniment préférables à la luxation. L'ankylose ne permettra guère, il est vrai, la situation assise, mais à côté de l'infirmité, des douleurs et même des résultats des bonnes résections, elle me paraît très désirable ?

Je ne fais ici qu'énoncer les objections que l'on peut sup-

poser contre l'arthrotomie faite de bonne heure, mais il est impossible de les discuter sérieusement, puisque les faits de cet ordre manquent, et je concluerai en disant que l'arthrotomie précoce paraît devoir donner de bons résultats, qu'elle est rationnelle et mérite d'être tentée.

Il me reste à signaler ces cas où la luxation irréductible s'accompagne d'une flexion de la cuisse et d'un raccourcissement tels que le pied ne peut être ramené au contact du sol sans des contorsions des inflexions du tronc qui rendent toute locomotion impossible. Lorsqu'un semblable déplacement a eu quelque durée et qu'il a résisté aux manœuvres de réduction, aucun chirurgien n'hésitera à rendre au membre par une opération une attitude possible. Différents moyens peuvent donner ce résultat. Ce sont eux que nous devons maintenant rapidement mentionner et apprécier.

Je ne parlerai plus ici de l'arthrotomie possible à la vérité comme dans les cas précédemment étudiés, si la luxation est relativement récente, les conditions seront alors les mêmes que tout à l'heure et je ne pourrais que répéter ce que j'ai dit. Je suppose la luxation ancienne de plusieurs mois, le chirurgien peut choisir entre l'ostéoclasie, l'ostéotomie ou la résection.

L'ostéoclasie me paraît destinée à disparaître du traitement de ces luxations bien que dans quelques cas elle ait donné d'excellents résultats. M. Bouilly et M. Verneuil au Congrès de Chirurgie de 1886 ont rapporté chacun un cas de très grande amélioration obtenue par cette méthode. Chez le malade de M. Verneuil, « il s'agissait d'une luxation sus-pubienne. Le col du fémur fut rompu et le membre reprit une attitude correcte laissant la tête dans le pli inguinal comme un gros bubon. »

L'ostéotomie n'aurait pas donné mieux et cette fois le résultat fut parfait. Mais dans le cas de M. Bouilly nous voyons que la fracture se produisit pendant des essais de réduction.

Je fis sans le vouloir, dit M. Bouilly, une ostéoclasie du

(1) Congrès de chirurgien, 1886, p. 318.

fémur au tiers moyen. Je me proposais d'essayer *doucement* des tractions, puis de recourir à l'ostéotomie. L'évènement ou mieux l'accident en décida autrement. J'en profitai pour placer le membre en bonne position et les résultats ultérieurs furent excellents,

Je n'ai pas relevé d'autres exemples d'ostéoclasie pour le cas de vieille luxation de la hanche, mais la fracture du fémur en des points plus ou moins heureux a été souvent notée dans les tentatives de réduction (1) et, lorsque la solution de continuité est élevée, le membre reprend aussitôt une bonne attitude, le résultat est bon. Cependant, bien que dans ses dernières années on ait perfectionné les ostéoclastes de façon à produire la fracture en un point déterminé, il est certain que cette méthode laisse toujours un certain aléa de fracture éloignée. C'est pourquoi je pense que l'ostéotomie sera l'opération de choix en pareille circonstance. Les dangers en sont minimes et l'on place où l'on veut la division de l'os.

Le cas suivant que nous trouvons rapporté par Mac Ewen nous montre à la fois la sûreté et l'efficacité de cette méthode. Il s'agit d'un homme de 42 ans qui s'était luxé la hanche, variété ischiatique, vingt-huit ans auparavant en tombant de cheval. Lorsque ce malade se tenait debout son pied était écarté de 9 pouces du sol, la cuisse faisant avec le bassin un angle de 120 degrés. On fit l'ostéotomie sous-cutanée du col, le membre fut étendu de force et maintenu dans un appareil; cinquante jours après il quittait l'hôpital en marchant facilement ayant un raccourcissement d'un pouce environ (2).

L'ostéotomie trouvera donc une heureuse application à ces cas où la tête immobile est fixée dans une position vicieuse entraînant un très grand raccourcissement du membre. A l'aide de la section osseuse on corrigera facilement et bien l'attitude.

(1) Verneuil, Malgaigne, etc. Notre maître, M. Farabeuf rompit un col fémoral en 1885 dans le service de M. Périer à Saint-Antoine, en tentant la réduction, le résultat fut excellent.

(2) Glascow, med. journ., 1879, p. 305.

Mais l'ostéotomie ne saurait avoir autant de valeur lorsque la tête luxée est restée ou devenue mobile autour du cotyle abandonné ou bien lorsque par les pressions qu'elle exerce sur le sciatique elle provoque des douleurs, la résection lui devient alors préférable. (Quénu-Trélat.)

CONCLUSIONS.

L'irréductibilité des luxations anciennes de la hanche est due :

a. A des déformations de la cavité cotyloïde ;

b. A des modifications de la capsule articulaire ;

c. Au raccourcissement des muscles (fessiers, adducteurs).

Les déformations du cotyle plus ou moins prononcées peuvent être regardées comme constantes lorsque la luxation date d'un an.

Les obstacles capsulaires sont :

1° L'interposition de la capsule entre la tête et la cavité ;

2° Le rétrécissement cicatriciel de la déchirure capsulaire qui a donné issue à la tête ;

3° La présence d'un rideau fibreux adhérent au bourrelet cotyloïdien qui masque le cotyle et qui est formé par la capsule deshabitée.

L'obstacle musculaire est dû à la rétraction des adducteurs et des fessiers.

L'étude des réductions tardivement obtenue nous apprend qu'une luxation de la hanche ne se réduit pas après un an.

Qu'une semblable luxation se réduit en général dans les deux premiers mois qui suivent l'accident, mais, que passé ce délai, les exemples de réduction bien qu'il en existe jusqu'à 9 mois sont de plus en plus rares.

La réduction des luxations anciennes de la hanche par les manœuvres non sanglantes comporte l'emploi de la force.

Lorsque les manœuvres non sanglantes n'ont pu réduire la luxation, le chirurgien peut recourir à l'arthrotomie.

Il devra faire cette arthrotomie rapidement avant que trois mois se soient écoulés depuis l'accident. Et la pratiquer par la voie antérieure.

Si les circonstances ne lui ont pas permis d'intervenir à l'époque que nous venons d'indiquer il devra recourir d'emblée à la résection de la tête fémorale.

L'ostéotomie parait devoir être réservée aux cas qui s'accompagnent de flexion extrême du membre et d'immobilité de la tête luxée.

REVUE CRITIQUE

LES PLEURÉSIES PULSATILES

Par le Dr J. COMBY,
Médecin des hôpitaux.

Depuis la publication, dans les *Archives générates de médecine* (nov. et déc. 1883), de mon mémoire sur les pleurésies pulsatiles, un certain nombre d'observations nouvelles ont été rapportées et de sérieux efforts ont été faits pour éclairer la pathogénie de cette modalité curieuse des épanchements pleuraux.

Je voudrais pouvoir dire que ces efforts ont abouti; mais s'ils n'ont pas été couronnés d'un plein succès, peut-être ont-ils fait avancer la question d'un grand pas. Le lecteur sera juge.

I

Avant d'entrer dans la partie critique de ce travail, il convient de rappeler brièvement les principaux symptômes des pleurésies pulsatiles. Les faits avant les théories, les signes certains avant les discussions et les explications hypothétiques.

On dit qu'une *pleurésie* est *pulsatile*, lorsqu'elle est le siège de battements synchrones au pouls, perceptibles à la vue, au palper, à l'auscultation de la paroi thoracique. Quand une pleurésie est pulsatile, la paroi thoracique, du côté de l'épanchement, est soulevée d'une façon rythmique à chaque sys-

tole cardiaque. Ce battement *anévrysmoïde* est parfois étendu à toute la surface pariétale de la pleurésie ; il est plus souvent limité à quelques espaces intercostaux inférieurs, au-dessous de l'aisselle ou de l'omoplate. Parfois l'épanchement s'est fait jour sous les téguments (*empyema necessitatis pulsans*), sous forme d'une ou deux tumeurs fluctuantes et pulsatiles, arrondies et de volume variable. Dans deux cas au moins, l'épanchement avait fusé jusque dans la région lombaire, sans cesser d'être pulsatile.

Il faut ajouter que les pleurésies pulsatiles sont toujours situées à gauche ; on trouverait peut-être une exception à cette règle, on aurait de la peine à en trouver deux. Il est donc permis de dire que les pleurésies du côté droit ne sont jamais pulsatiles ; le phénomène, d'ailleurs rare, des pulsations, appartient en propre aux pleurésies gauches. La situation du cœur est la raison de cette différence ; nous verrons d'ailleurs que les pulsations thoraciques ne sont autre chose que le résultat de la transmission des battements cardiaques à l'épanchement et à la cage thoracique. Le dépouillement de toutes les observations publiées, dont le nombre atteint aujourd'hui 45, nous apprend que les pleurésies pulsatiles sont des pleurésies *purulentes*. La constatation des pulsations thoraciques a donc une valeur séméiologique importante, puisqu'elle indique la purulence de l'épanchement.

Sans doute il y a peut-être des exceptions à cette règle, comme il y en a à toute règle ; c'est ainsi que M. Rummo, dans un mémoire récent, cite une observation de pleurésie hémorrhagique pulsatile et une autre observation de pleurésie séro-fibrineuse pulsatile. Mais la connaissance de ces faits, uniques jusqu'à présent, ne peut infirmer la valeur séméiologique que j'attribue aux pulsations.

Ce n'est pas que je fasse jouer un rôle quelconque à la nature de l'épanchement, dans la pathogénie des pulsations ; la règle énoncée plus haut exprime simplement le résultat presque constant des investigations anatomo-cliniques.

Le terme de *pleurésie pulsatile* peut donc, en fait, être remplacé par celui d'*empyème pulsatile*.

Avant d'aller plus loin, il est nécessaire de caractériser nettement la physionomie des pulsations.

Quelquefois ces pulsations sont faibles et leur perception exige une certaine attention; elles peuvent même passer inaperçues, elles ont dû certainement échapper à beaucoup de cliniciens dont l'esprit n'avait pas été mis en éveil par la publication de ce phénomène curieux et rare. Mais, dans d'autres cas, les battements sont amples, forts, soulevant la main qui palpe et la tête qui ausculte au point de simuler un anévrysme de l'aorte.

En effet, dans plusieurs observations, on recueille l'aveu d'une erreur de diagnostic qu'un examen plus sévère eût permis d'éviter. Car, s'il y a des pulsations *anévrysmoïdes*, le siège de ces pulsations est assez circonscrit et ne répond qu'à une faible étendue d'un vaste épanchement qui se traduit par une matité complète de tout le côté gauche avec abolition des vibrations vocales et silence stéthoscopique absolu, sans parler de la déviation du cœur à droite. Enfin les chirurgiens exercés au maniement des tumeurs anévrysmales ne se méprendraient pas sur l'origine de ces battements qui ne présentent jamais la *véritable expansion* des anévrysmes.

M. le professeur Duplay, mis en présence du premier cas qu'il m'avait été donné d'observer, n'hésita pas un seul instant à repousser le diagnostic d'anévrysme et à conseiller la ponction aspiratrice.

Donc les pleurésies pulsatiles n'ont, avec les anévrysmes, que des analogies lointaines; elles ne présentent pas l'expansion des véritables tumeurs anévrysmales. J'ajouterai que l'auscultation ne permet d'entendre aucun bruit rappelant le souffle des anévrysmes.

Le diagnostic des pleurésies pulsatiles ne présente donc plus de difficultés; depuis que l'attention des cliniciens est attirée sur cette affection, les erreurs de diagnostic ne figurent plus dans les protocoles d'observations.

En général les pleurésies pulsatiles appartiennent à la catégorie des épanchements anciens et abondants qui dévient fortement le cœur et le médiastin, aplatissent le poumon,

abaissent le diaphragme, et mettent la résistance de la paroi thoracique à une rude épreuve.

Cependant l'épanchement peut, exceptionnellement, être limité, enkysté et affecter avec le cœur des rapports spéciaux qui expliquent la transmission de ses battements. Si une collection purulente de la plèvre est enkystée au devant du cœur, on comprend très bien qu'elle devienne pulsatile et la pathogénie des pulsations, dans le cas particulier, n'offre aucune obscurité.

Un fait, d'une importance considérable et sur lequel j'aurai à revenir, est la présence, à une certaine phase de la maladie, d'un pneumothorax venant s'ajouter à la pleurésie, spontanément ou consécutivement à l'intervention.

Dans tous les cas ce pneumothorax, qu'il survienne avant la ponction ou qu'il lui succède, est latent; il ne se révèle pas à une auscultation sommaire. Il ne présente ni tintement métallique, ni souffle amphorique ; il n'y a plus de poumon, partant plus de bruit respiratoire retentissant à travers un sac rempli d'air. Mais si l'on percute, si l'on secoue le malade, on a le son tympanique et le bruit de succussion qui permettent de faire aisément le diagnostic. Dans la plupart des observations l'existence de ce pneumothorax est mentionnée ; je suis surpris de voir qu'il n'en est pas question dans les trois observations nouvelles, d'ailleurs un peu sommaires, que vient de publier M. Rummo. (Le pleuriti pulsanti, 1888). L'auteur ne dit pas que l'absence du pneumothorax ait été constatée ; peut-être ce pneumothorax *latent* n'a-t-il pas été suffisamment recherché.

Cependant, je dois avouer que, dans un cas (Florand, société clinique 1885), le pneumothorax attendu et recherché par les assistants et par moi-même a fait complétement défaut. Il s'agissait d'une jeune femme atteinte d'empyème pulsatile classique, qui avait subi plusieurs ponctions et qui a fini par guérir grâce à la pleurotomie antiseptique. Chez elle, après la première ponction qui ne fut pas suivie d'une évacuation entière à cause des accès de toux, le poumon qui n'était pas définitivement atélectasié, se dilata séance tenante, du moins

dans ses parties supérieures et, le liquide restant assez abondant en bas, il n'y avait plus place pour le pneumothorax. Par la suite, au moment de la pleurotomie, il fut facile de constater, avec le doigt, que le poumon restait atélectasié dans sa partie inférieure, à l'exclusion des régions supérieures.

Le pneumothorax en effet est fatal, après la ponction évacuatrice; il faut bien que le liquide qu'on a retiré soit remplacé par quelque chose; or le poumon atélectasié ne peut rejoindre la paroi thoracique, il se déchire en son point faible et l'air vient immédiatement combler le vide produit par l'intervention. Ce fait, plusieurs fois constaté par moi, explique la facilité avec laquelle on évacue le liquide sans provoquer aucune gêne, aucun effort de toux chez le malade. Jamais, dans ces pleurésies pourtant si graves et si compliquées, on n'observe de syncope, d'expectoration albumineuse et autres accidents de la thoracentèse. J'excepte le cas de Florand qui démontre la possibilité de l'existence des pulsations sans anéantissement complet du poumon. Ce cas m'oblige à modifier une conclusion trop absolue de mon mémoire : j'avais dit que, dans toutes les pleurésies pulsatiles, le poumon était définitivement rétracté; il en était ainsi dans les trois autopsies que j'avais faites. Je m'étais trop hâté de généraliser; la rétraction du poumon peut être partielle, elle peut être temporaire, d'où l'atténuation du pronostic pour certains cas.

J'aurai plus tard, à propos de la pathogénie, à faire intervenir l'absence bien constatée du pneumothorax dans le cas de Florand pour combattre l'ingénieuse théorie de M. Féréol.

Le pneumothorax, si fréquent pour ne pas dire constant, dans les pleurésies pulsatiles, peut manquer après la première ponction et se montrer après la seconde ou la troisième. C'est ainsi que, dans un cas encore inédit que vient d'observer M. Millard, le pneumothorax n'a fait son apparition qu'après plusieurs ponctions. Chez ce malade, que j'ai pu examiner, grâce à la bienveillance de M. Millard, le pneumothorax était *latent* comme toujours, ce qui prouve que le poumon est bien compromis et bien affaissé. D'ailleurs, M. Millard, devant

l'insuccès des thoracentèses, a résolu d'avoir recours à la pleurotomie et, au besoin, à l'opération d'Estlander. Sa conduite ne peut qu'être approuvée; elle est conforme à tout ce que nous savons de l'histoire des pleurésies pulsatiles.

Il faut retenir que les pulsations thoraciques n'existent qu'au niveau de la couche liquide et qu'elles ne siègent jamais en regard du pneumothorax, elles disparaissent même complètement quand la couche d'air est plus abondante que la couche liquide. C'est dire que le pneumothorax, loin de favoriser la production des pulsations thoraciques, est de nature à l'entraver.

Enfin, même en dehors de cette question subsidiaire et contingente du pneumothorax, les pulsations thoraciques peuvent disparaître à une certaine phase de la maladie. Après une évacuation abondante, elles disparaissent totalement; puis, à mesure que le liquide se reproduit, on les voit reparaître d'abord faibles, puis de plus en plus fortes. Cependant rien n'a été changé dant la position du moteur qui donne l'impulsion à ces battements; le cœur, retenu par des adhérences, est resté à droite; ses battements réguliers n'ont pas augmenté de force ni de fréquence, il n'y a pas de souffle valvulaire. Il est remarquable de voir, en présence de pulsations thoraciques considérables, un cœur rester calme et physiologique dans son jeu. Les battements du cœur, non seulement se transmettent à l'épanchement et à la paroi thoracique, mais encore ils s'amplifient dans leur trajet.

Dans la grande majorité des cas le cœur est sain; il n'est pas atteint de lésions valvulaires, et sa musculature reste normale, il n'y a ni dilatation ni hypertrophie. Mais il est fortement dévié et fixé le plus souvent par de fortes adhérences dans une position qui n'a rien de physiologique; il a subi parfois un déplacement complet, une véritable inversion accidentelle, sans que pour cela son jeu ait été entravé. Cela prouve que le rôle pathogénique, qu'on a voulu faire jouer à la torsion du pédicule cardiaque dans les accidents de la pleurésie, est négligeable.

Si le cœur est généralement sain, il n'en est pas de même

du péricarde qui, dans certaines observations, s'est trouvé sérieusement malade. On a signalé la présence d'un épanchement assez abondant (Traube) ou des adhérences, tantôt avec le cœur, tantôt et plus souvent avec la plèvre. On verra plus tard le rôle attribué à ces lésions.

Les pleurésies pulsatiles sont des pleurésies essentiellement chroniques; leur début peut être aigu, mais les pulsations, loin de marquer le début du mal, ne se montrent que tardivement alors que la pleurésie est devenue chronique et purulente. La durée est indéterminée et l'échéance, souvent fatale, de ces pleurésies, échappe à toute prévision. Le malade de l'observation XXV de mon mémoire, traité dans le service de M. Siredey pour un empyème pulsatile qui datait de trois ans et qui était très abondant puisqu'on lui retirait à chaque thoracentèse trois litres et même *cinq litres* de pus, a fini par sortir de l'hôpital amélioré. Son état général, assez mauvais pendant un certain temps, était devenu satisfaisant; il conservait un épanchement purulent avec pneumothorax; je l'ai revu l'année dernière, c'est-à-dire *sept ans* après le début de sa maladie. L'épanchement persistait, il avait cessé d'être pulsatile depuis longtemps, il pouvait être rangé dans la catégorie de ces empyèmes latents dont le pronostic échappe à tout calcul.

Il ne faut donc pas se hâter de condamner sans appel, comme je l'avais fait, les malades atteints d'empyème pulsatile. Sans doute la pleurésie pulsatile est la plus grave des pleurésies chroniques, mais elle est curable dans certains cas.

Elle est d'autant plus curable aujourd'hui que nous disposons contre elle d'armes plus puissantes inconnues de nos anciens, la pleurotomie antiseptique et l'opération d'Estlander.

Malheureusement la pleurésie n'est pas seule en cause dans beaucoup de cas, elle accompagne la tuberculose pulmonaire qui vient ajouter au pronostic sa note sombre.

Est-il possible, avec les données cliniques que nous possédons actuellement, de se faire une idée de la fréquence relative des pleurésies pulsatiles?

Le chiffre des observations publiées jusqu'à ce jour, y com-

pris les cas douteux, ne dépasse pas 45. Qu'on double, qu'on triple ce chiffre pour faire la part des faits méconnus, on ne détruira pas l'impression de la rareté extrême des pleurésies pulsatiles.

On rencontre à chaque pas, en ville et à l'hôpital, à tous les âges, dans toutes les conditions sociales, la pleurésie avec toutes ses modalités cliniques qui sont innombrables. Or il a été donné à bien peu de médecins d'observer l'empyème pulsatile. Certes depuis la publication des cas que j'ai réunis dans mon mémoire, l'attention a été éveillée et la maladie n'a dû que rarement passer inaperçue, et cependant l'histoire des pleurésies pulsatiles s'est à peine enrichie de quinze observations authentiques.

J'ai vu pour ma part six cas d'empyème pulsatile ; c'est une série que je ne reverrai plus. Constater la rareté excessive des pleurésies pulsatiles, c'est leur ravir, aux yeux de beaucoup de médecins, une large part de l'intérêt qu'elles ont excité.

Mettons que le médecin praticien peut, sans grand danger pour sa réputation et pour le bien de ses malades, négliger l'empyème pulsatile ; mais le pathologiste, pourrait-il se soustraire au charme de son étude à peine ébauchée et encore mystérieuse?

II

Parmi les auteurs qui ont eu la bonne fortune d'observer l'empyème pulsatile, les uns se sont contentés d'enregistrer purement et simplement le phénomène, les autres ont cherché à se rendre compte du mécanisme des pulsations qu'ils avaient observées.

La réponse à cette question — quelle est la cause des pulsations — varie suivant les auteurs et l'accord n'est pas encore fait sur la pathogénie des pleurésies pulsatiles.

Je vais passer en revue les explications qui ont été proposées, en montrant, avec impartialité, le fort et le faible de chaque théorie.

On peut classer les théories en quatre groupes principaux :

1° La première, adoptée par Traube, fait intervenir l'état

du cœur et les lésions du péricarde constatées dans quelques cas;

2° La seconde, que j'ai développée, s'appuie sur l'anatomie pathologique du poumon comprimé par l'épanchement;

3° La troisième. soutenue par M. Féréol, invoque le pneumothorax qui accompagne assez souvent l'épanchement liquide;

4° La quatrième est mixte, elle repose sur l'existence de plusieurs conditions physio-pathologiques que j'apprécierai en dernier lieu.

1° Le cœur, dans tous les cas d'empyème pulsatile, est fortement déplacé; mais ses battements, quoiqu'en dise Traube, ne sont pas plus énergiques qu'à l'état normal. D'autre part il existe quelquefois un épanchement péricardique ou des adhérences unissant le péricarde viscéral au péricarde pariétal; ces adhérences peuvent aller jusqu'à la symphyse cardiaque.

Je ne conteste pas l'existence et l'étendue de ces lésions, mais je ne puis admettre le rôle qu'on a voulu leur faire jouer.

Dans la majorité des autopsies en effet, le cœur et le péricarde ont été trouvés parfaitement sains; la surface externe du péricarde est bien atteinte, mais c'est une lésion habituelle aux pleurésies de toute nature. Le cœur n'est pas malade, il n'est ni hypertrophié ni dilaté, ni lésé dans le jeu de ses valvules. Il est donc inutile de pousser plus loin la critique d'une théorie qui ne repose que sur des lésions inconstantes et accessoires.

2° La seconde théorie, basée sur l'état du poumon, est celle que j'ai soutenue dans ma thèse et dans mon mémoire des Archives de médecine. Sur les quatre cas que j'avais observés à cette époque (1883), trois s'étaient terminés par la mort et l'autopsie avait révélé, dans ces trois cas, les lésions suivantes :

Immense cavité pleurale contenant de l'air et du pus, plus de poumon gauche, il faut vider complètement la plèvre pour trouver ce qui reste de ce poumon. On constate alors que la moitié gauche du péricarde est doublée à l'extérieur par une lame charnue qui lui adhère intimement. Cette lame charnue,

épaisse de 2 ou 3 centimètres environ, n'est autre chose que le poumon comprimé, atélectasié, carnifié; son tissu est absolument méconnaissable, il est sclérosé au dernier point. A la surface de ce poumon recouvert de sa plèvre épaissie, on note la présence d'une ou deux fistules béantes qui communiquent avec les bronches et rendent compte du pneumothorax observé pendant la vie.

Il est impossible de séparer le péricarde du poumon; celui-ci adhère aussi à la gouttière vertébrale et à la partie postérieure des premières côtes.

Dans les trois autopsies j'ai trouvé des tubercules à divers degrès d'évolution. Malgré la translation du cœur à droite, cet organe n'offrait aucune lésion; l'aorte thoracique était également saine dans toute son étendue.

Frappé de ce fait que les battements du cœur n'avaient rien d'anormal, alors que les pulsations thoraciques se présentaient avec une ampleur et une force plus grandes, j'ai cherché du côté du poumon la cause de cette transmission amplifiée du choc cardiaque. Le poumon gauche, réduit à l'état d'une masse charnue accolée au péricarde, reçoit directement et sur une large surface le choc du cœur, pour le transmettre ensuite à l'épanchement et à la paroi thoracique. C'est parce qu'il renforce ce choc au passage qu'il nous est permis de le percevoir à l'extérieur.

Le poumon atélectasié jouerait ici le rôle d'une sorte de caisse de renforcement et cette théorie cadrerait assez bien avec la remarque faite par Laënnec *que l'endurcissement du poumon ou sa compression favorise la propagation de l'impulsion plutôt que la transmisson du bruit, tandis que les excavations tuberculeuses ou le pneumothorax transmettent plutôt le bruit que l'impulsion.*

Et en fait, quand on ausculte un empyème pulsatile, c'est à peine si l'on entend dans le lointain les bruits du cœur, tandis que la tête qui écoute est fortement soulevée par l'impulsion transmise. De plus, à mesure qu'on évacue l'épanchement pulsatile par la ponction, on voit les battements disparaître et

cesser complètement quand le pneumothorax a pris la place du liquide.

La théorie que j'ai proposée est passible de quelques objections, qui m'ont été adressées par M. Féréol, et dont je ne me dissimule pas la portée.

Pour M. Féréol, la condition anatomo-pathologique que j'invoque, c'est-à-dire la rétraction du poumon et sa fusion avec le péricarde, ne serait pas très rare dans les pleurésies purulentes qui, on le sait, ne sont que très exceptionnellement pulsatiles.

S'il en était ainsi, j'avoue qu'il ne me resterait plus qu'à retirer purement et simplement la théorie que j'ai soutenue. Mais, avant d'en arriver là, je demande à voir, sur la table d'autopsie ou dans les recueils d'observations, la disposition anatomique sur laquelle j'ai insisté.

Si l'objection soulevée par M. Féréol est fondée, je suis prêt à me rendre. Je reconnais d'ailleurs que l'affaissement total, irrémédiable du poumon que j'avais affirmé, a été démenti par le cas de M. Féréol et par celui de M. Florand. Je passe condamnation sur cette exagération qui assombrissait trop le pronostic. Il n'en reste pas moins établi, de par les faits publiés, que les pleurésies pulsatiles sont les plus graves de toutes, et que la raison de leur gravité est précisément dans la rétraction *souvent* totale et définitive, pour ne pas dire *toujours*, du poumon.

C'est également dans cette rétraction quasi définitive du poumon qu'il faut chercher la cause du pneumothorax habituel après la ponction. Le poumon ne pouvant combler le vide que l'aspiration vient de créer, l'air inspiré s'introduit de gré ou de force dans la cavité pleurale.

Si le poumon avait conservé, ne fût-ce qu'en partie, son élasticité physiologique, s'il pouvait s'amplifier au fur et à mesure de l'écoulement du liquide, le pneumothorax serait évité, surtout si l'on arrêtait l'évacuation aux premiers accès de toux.

C'est ce que j'ai pu constater chez la malade de M. Florand; le poumon n'était réellement carnifié que dans son lobe infé-

rieur, le lobe supérieur se dilata suffisamment pour prévenir la formation du pneumothorax.

Quoiqu'il en soit, la théorie que j'ai proposée ne s'impose pas ; je l'ai défendue contre des arguments qui ne me semblaient pas sans réplique, mais je n'hésiterai pas à l'abandonner pour une autre mieux établie.

3° Parmi les théories qui cherchent, dans l'épanchement lui-même, le secret des pulsations thoraciques, celle de M. Féréol est assurément la plus ingénieuse et la plus séduisante.

Déjà Noël Guéneau de Mussy avait tenté de résoudre le problème : « Quand, dit-il à la page 670 de son premier volume, avec l'épanchement se trouve, dans la cavité thoracique, un gaz éminemment compressible ou une portion considérable du poumon encore perméable à l'air, on comprend que la systole ventriculaire puisse refonler le liquide contigu au péricarde, et lui communiquer un ébranlement ondulatoire qu'elle ne peut pas produire quand elle agit sur une masse absolument incompressible. »

M. Féréol est plus explicite et sa théorie est exposée avec beaucoup plus d'ampleur.

Partant de ce fait, plusieurs fois constaté, que les pulsations thoraciques sont plus énergiques que les battements du cœur, M. Féréol en conclut que quelque chose est venu s'ajouter à l'impulsion cardiaque. « Ce quelque chose, dit-il, c'est l'élasticité d'un gaz compressible qui permet précisément ces mouvements alternatifs d'expansion et de retrait. cette ondulation qui se transmet à la paroi costale. Ce n'est donc pas assez de dire que la présence de l'air dans la plèvre ne s'oppose pas au phénomène. Elle en est, selon moi, la condition indispensable. » Il rappelle ensuite que le pneumothorax a été constaté avant ou après la ponction dans la plupart des cas, qu'il est permis de supposer qu'il a été méconnu dans les cas où il n'est pas mentionné.

« Pour toutes ces raisons, dit M. Féréol, il me semble démontré que l'empyème pulsatile ne peut se produire qu'autant qu'il y a un pneumothorax de petite étendue, en même temps qu'un grand épanchement liquide avec refoulement du cœur. »

Supposant enfin que le pneumothorax est fermé, sans communication avec les bronches, M. Féréol l'assimile au ballon en caoutchouc des appareils enregistreurs de Marey : si les pulsations sont plus fortes dans l'aisselle gauche que sous le mamelon droit (siège de la pointe du cœur déplacé), c'est qu'elles ont été amplifiées par ce coussinet élastique gazeux, comme les pulsations artérielles ou les vibrations du microphone sont amplifiées par le ballon en caoutchouc de Marey.

Prévenant les objections qui lui seront faites au sujet de l'hypothèse du pneumothorax fermé, et ne pouvant méconnaître les deux observations dans lesquelles j'ai vu, à l'autopsie, la perméabilité des fistules broncho-pleurales, M. Féréol se retranche derrière la théorie de M. Weill (d'Heidelberg), analysée par M. G. Sée dans le *Progrès médical* du 9 février 1884. Il suffirait, d'après M. Weill, d'une fausse membrane, d'un bouchon fibrineux, d'un lambeau valvulaire, pour transformer un pneumothorax ouvert en pneumothorax fermé.

Mais je ferai remarquer à M. Féréol qu'il ne saurait être question de pneumothorax fermé dans l'observation XXIV de mon mémoire. Dans ce cas en effet il survint une vomique qui témoignait de la perméabilité des fistules bronchiques et cependant la pleurésie n'avait pas cessé d'être pulsatile.

Il faut donc renoncer à l'hypothèse du pneumothorax fermé.

Je ne veux pas discuter, point par point, l'argumentation de M. Féréol et je m'en rapporte aux faits bien observés.

Toute la théorie de M. Féréol repose sur l'existence d'un pneumothorax qui, d'après lui, peut être latent, mais qui ne manquerait jamais.

Or si le pneumothorax est très fréquent après la ponction, et j'ai donné plus haut les raisons de cette fréquence, il n'est pas habituel avant la ponction et il ne succède pas toujours à cette ponction.

L'observation de M. Florand est probante à cet égard; la malade a été examinée par M. Proust, par M. Florand, par moi et je crois aussi par M. Féréol. Aucun des observateurs présents, quoique prévenus en faveur du pneumothorax, n'a pu le mettre en évidence, il était absent. Quelque latent qu'on

suppose un pneumothorax, il n'est pas admissible qu'il puisse se dérober ainsi à toutes les recherches.

Dans un cas plus récent que j'ai vu, grâce à l'obligeance de M. Millard, cet observateur, dont personne ne contestera l'expérience et la sagacité cliniques, a vainement cherché le pneumothorax chez un malade qu'il avait dans son service de l'hôpital Beaujon. Dans ce cas, le pneumothorax ne s'est montré que longtemps après la disparition des pulsations thoraciques, à la suite d'une dernière aspiration.

Il me semble que la théorie de M. Féréol ne peut tenir contre les faits précédemment cités.

4° J'aborde la critique des théories mixtes qui cherchent à expliquer la pulsatilité par la réunion de conditions physio-pathologiques multiples.

M. Keppler, qui a publié un travail sur les pleurésies pulsatiles dans les archives allemandes de médecine clinique, fait intervenir plusieurs facteurs : la parésie des muscles intercostaux, la pression intra-pleurale, l'énergie des battements du cœur. Mais la parésie des muscles intercostaux n'est pas spéciale aux pleurésies pulsatiles, elle appartient à toutes les pleurésies chroniques ; l'énergie des battements du cœur est une exception ; quant à la pression intra-pleurale, elle est variable dans les pleurésies pulsatiles et peut être inférieure à celle des pleurésies non pulsatiles. Que voit-on dans les cas d'empyèmes pulsatiles traités par la ponction ? On peut soustraire une quantité de liquide assez grande pour transformer la pression positive de la cavité pleurale en pression négative, sans que les pulsations disparaissent ; elles ne s'éteignent généralement qu'après une évacuation abondante qui ne laisse dans la plèvre qu'une couche liquide insuffisante à la transmission de l'impulsion cardiaque.

Qu'on les prenne isolément, qu'on les suppose réunies, ces conditions ne sauraient nous donner une solution satisfaisante du problème que nous étudions.

M. G. Rummo, qui a publié récemment un important travail sur les pleurésies pulsatiles, invoque lui aussi des conditions pathogéniques multiples. Il a observé personnellement

deux cas auxquels il ajoute un troisième cas inédit, recueillis dans la clinique du professeur Cantani (de Naples). M. Rummo, qui est un iatro-mécanicien convaincu, ne pouvait manquer de soumettre ses malades aux explorations graphiques et manométriques; il a essayé de rajeunir la question. Des animaux ont même été sacrifiés, hélas sans résultat! Toutes ces recherches cliniques et expérimentales ont conduit le médecin napolitain à formuler la théorie suivante :

Les conditions requises pour la reproduction des pulsations thoraciques sont : un épanchement abondant situé à gauche, avec forte pression positive, qui déplace le cœur et comprime le poumon, l'épaississement et le tassement des parois du sac; la parésie des muscles intercostaux avec relâchement des espaces.

Si les conditions requises par M. Rummo étaient suffisantes, la rareté des pleurésies pulsatiles serait de nature à nous surprendre. Rien de plus commun en effet que la réunion de toutes ces particularités dans les pleurésies abondantes et anciennes.

Il n'est donc pas possible de dire que M. Rummo ait dissipé les ténèbres qui entourent la pathogénie des pleurésies pulsatiles. Je trouve même qu'il n'a pas serré la question de très près et qu'il s'est laissé entraîner par ses recherches graphiques dans une voie sans issue.

Les observations qu'il rapporte sont incomplètes et manquent de vérifications anatomiques; or, si je ne m'abuse, c'est sur la table d'autopsie qu'on trouvera le secret de l'empyème pulsatile.

Conclusions.

Il résulte, des travaux assez nombreux qui ont été publiés récemment sur les *pleurésies pulsatiles*, une symptomatologie nette et précise qui rend le diagnostic facile dans la plupart des cas.

Une pleurésie est dite pulsatile quand la paroi thoracique du côté malade est animée de battements rythmiques synchrones au pouls et à la systole cardiaque.

Tantôt ces battements occupent une large surface du thorax, tantôt ils sont limités à une tumeur fluctuante qui communique avec l'épanchement. Cette tumeur pulsatile n'est pas toujours unique, on l'a vue double. Elle peut être éloignée de la cage thoracique, on l'a rencontrée deux fois à la région lombaire.

Les pleurésies pulsatiles sont presque toujours des pleurésies gauches ; elles sont presque toujours des pleurésies purulentes ; le terme d'*empyème pulsatile* est donc parfaitement justifié.

La constatation des pulsations thoraciques a donc une valeur séméiologique importante, puisqu'elle permet d'affirmer la purulence de l'épanchement avant tout autre exploration.

Quand on se trouve pour la première fois en présence d'une pleurésie pulsatile, il est naturel de penser à un anévrysme de l'aorte. L'erreur a été maintes fois commise, erreur regrettable qui peut faire remettre indéfiniment une intervention urgente.

Or si les pulsations thoraciques sont rythmées et synchrones au pouls, si elles sont parfois assez fortes pour soulever la main qui palpe et la tête qui ausculte, il faut noter l'absence d'*expansion anévrysmatique*, de souffle, de thrill, etc. Il faut relever la coïncidence d'un épanchement très abondant qui n'est pulsatile que dans une faible étendue de sa vaste surface.

Toutes ces raisons sont suffisantes, sans parler des commémoratifs, pour écarter l'anévrysme.

Le diagnostic étant assuré, on fait une ponction exploratrice qui donne du pus; si l'on procède à l'évacuation de la plèvre, on ne tarde pas à provoquer la formation d'un pneumothorax qui vient prendre la place du liquide aspiré. Le poumon en effet est atélectasié à un degré tel qu'il est incapable de se dilater assez vite pour remplir le vide créé par la ponction. Le pneumothorax est donc presque fatal, il n'a manqué que dans quelques observations.

Ce pneumothorax est latent, il ne faut compter ni sur le souffle amphorique, ni sur le tintement métallique; la succussion hippocratique seule prouvera son existence.

Les pulsations thoraciques disparaissent après l'évacuation de la plèvre; elles reparaissent quand le liquide se reproduit

avec abondance. Même dans ce dernier cas elles peuvent finir par disparaître sans retour.

Le cœur est dévié et pour ainsi dire transposé à droite, il est maintenu par des adhérences qui l'empêchent de revenir à gauche après la ponction. Ses battements sont réguliers, il n'y a pas d'hypertrophie, pas de dilatation, pas de lésions valvulaires.

On a trouvé quelquefois un léger épanchement péricardique ou des adhérences pouvant aller jusqu'à la symphyse cardiaque.

Les pleurésies pulsatiles sont essentiellement chroniques; leur durée est indéfinie; abandonnées à leur évolution naturelle, elles sont souvent mortelles, d'autant plus que les malades sont souvent ou deviennent tuberculeux.

Cependant les pleurésies pulsatiles sont curables et leur pronostic n'est pas aussi noir qu'on l'a dit. Si les pulsations thoraciques sont faciles à constater, la cause et le mécanisme de ce phénomène curieux et rare sont loin d'être élucidés.

On peut réduire à quatre les théories qui ont été proposées :

1° La première, basée sur la présence d'épanchements péricardiques observés par Traube, fait jouer un rôle à ces lésions. Mais le cœur et le péricarde sont sains dans la plupart des cas, il n'en faut pas davantage pour ruiner cette théorie.

2° La seconde théorie, basée sur trois autopsies, a été proposée par moi et combattue par M. Féréol. Ayant trouvé le poumon gauche complètement aplati et lié au péricarde par des adhérences intimes, j'avais pensé que cette disposition anatomique pouvait jouer un rôle dans la transmission et l'amplification des battements du cœur. En effet les corps solides, comme l'avait remarqué Laënnec, transmettent l'impulsion avec force tandis que les gaz transmettent surtout les bruits et atténuent l'impulsion. Donc les battements du cœur, rencontrant un tissu épais et dense formé par la fusion du péricarde et du poumon gauche, doivent être transmis avec force à l'épanchement voisin.

Il est vrai que cette théorie est passible d'objections sérieuses et que, notamment, le poumon n'est pas toujours atélectasié

dans toute son étendue. Aussi je suis prêt à adopter une théorie pathogénique moins discutable et plus sûre.

3° La troisième théorie a été défendue avec talent par M. Féréol; elle fait intervenir le pneumothorax.

Pour lui, la présence d'un pneumothorax de petite étendue coïncidant avec un épanchement liquide très abondant, serait la condition *sine quâ non* de l'empyème pulsatile. Il suppose, malgré les faits contradictoires, que ce pneumothorax est fermé et il l'assimile au ballon en caoutchouc des appareils de M. Marey.

Mais il est absolument certain que le pneumothorax a manqué dans quelques observations; en faut-il davantage pour ôter à la théorie de M. Féréol la base qui luisert d'appui? Quant à l'hypothèse du pneumothorax fermé, j'ai publié moi-même deux faits qui la contredisent.

4° La quatrième théorie invoque plusieurs conditions pathogéniques : le refoulement extrême du cœur, la tension positive de l'épanchement, la parésie des muscles intercostaux. Or ces conditions, qui se retrouvent dans un grand nombre de pleurésies chroniques non pulsatiles, ne sauraient être suffisantes pour expliquer la production des pulsations.

Il faut donc réserver l'importante question pathogénique que nous venons de discuter et remettre au temps le soin de dissiper les ténèbres qui l'entourent.

BIBLIOGRAPHIE

Guillaume de Baillou. — Epidemiorum et ephemeridum libri duo. Paris, 1640. Traduction Yvaren. Paris, 1858, II, p. 360.

Le Roy. — Du pronostic dans les maladies aiguës, 176, p. 105. aphorismes, 488 et 489.

Ph.-J. Pelletan. — Clinique chirurgicale. Paris, 1810, III, p. 254.

A. Bérard. — Du diagnostic dans les maladies chirurgicales. Paris, 1836, p. 179

Robert L.-Mac. Donnell. — The Dublin Journal of. medical science. Mars, 1844, XXV, p. 1.

Walther Hayle Walshe. — A practical treatise on the diseases of the lungs and heart. London, 1851, p. 314.

William Stokes. — The diseases of the heart and the aorta. Dublin, 1854, p. 607. Trad. Sénac. Paris, 1864, p. 620.

WINTRICH. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, von R. Virchow. Bd. V. 1854, p. 259 et 301.

AUSTIN FLINT. — Physical exploration and Diagnosis of diseases affecting the respiratory organs. Philadelphia, 1856, p. 581.

ARAN. — Société médicale des hôpitaux de Paris, 9 juin, 1858, IV, p. 91.

GEIGEL. — Ueber empyema necessitatis. Wurtzburg med. Zeitschrift, 1858, (cité par M. Rummo.)

OWEN REES. — Gazette hebdomadaire de Paris, 5 novembre, 1858. (Trad. du Bristh. medical journal du 21 août 1858.)

HEYFELDER. — Œsterr Zeitschrift für praktische Heilkunde. Wien 26 nov. 1858, p. 860.

CHVOSTEK. — Wochenblatt der Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der Ærztein Wien, 1865. nº 7, p. 49.

DAMASCHINO. — Thèse d'agrégation en médecine. Paris, 1869, p. 82 et 100.

COURBON. — Gazette des hôpitaux. Paris. 24 mai, 1870, p. 237.

L.-F. TOFT. — Bidrag til kundskal om Empyem. (Nord. med. Ark. Bd3, 1870.)

WOILLEZ. — Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires. Paris, 1872, p. 403.

E. MÜLLER. — Berliner klinische Woch, 22 janvier 1872, p. 37.

TRAUBE. — Berl. klin. Woch, 12 février, 1872, p. 77.

PLAGGE. — Memorabilien du Dr F. Betz, XVIIIe année, Heilbronn, 1872, p. 481.

FRAENTZEL. — Handbuch der spec. Path. de Ziemssen, Bd IV, 2. Leipzig, 1875, 351.

JOHN TOPHAM. — The Lancet. May, 25, 1878, p. 756.

THEODOR DUNIN. — Gazeta Lekarska. Varsovie, 1878.

J. COMBY. — De l'empyème pulsatile. Thèse de Paris, 30 déc., 1881. — Les pleurésies pulsatiles. Archives de médecine de Paris, nov. et déc., 1883.

BRÜNNICHE. — Jahresbericht, 1882 (cité par M. Rummo.)

BROADBENT. — The Lancet, 22 janvier 1884.

C.-K. PEL. — Berl. klin. Woch., 1884, p. 113 (cité par M. Rummo).

DILLINGHAM. — Jahresbericht, 1884. Bd 2. p. 156.

FÉRÉOL. — Contribution à l'étude des pleurésies pulsatiles (Académie de médecine, 5 février, 1884 et Société médicale des hôpitaux de Paris, 14 mars 1884).

FLORAND. — Société clinique de Paris, 22 octobre, 1885.

KEPPLER. — Ueber Pleuritis pulsans, (Deut. Arch. für klin. med. p. 220-240, 1887.)

A. CODIVILLA. — Sopra un caso di empyema necessitatis pulsans. Thèse de Bologne, 1888.

GAETANO RUMMO. — Le Pleuriti pulsanti. (Rome, typographie de la Chambre des députés, 1888.)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DE M. LE Dr HANOT.

EPITHELIOMA ULCÉRÉ DE L'ŒSOPHAGE. — *Variété histologique* : EPITHÉLIOME GLANDULAIRE. — PERFORATION DE LA BRONCHE GAUCHE ET NOYAUX DE BRONCHO-PNEUMONIE VERS LES BASES. — NODULE CANCÉREUX SECONDAIRE PAR EFFRACTION, DÉVELOPPÉ DANS LA PAROI POSTÉRIEURE DE L'OREILLETTE GAUCHE. — ADÉNOPATHIES CANCÉREUSES PÉRIŒSOPHAGIENNES, TRACHÉOBRONCHIQUES ET SUS-CLAVICULAIRES. — TUBERCULES CASÉEUX ET CALCIFIÉS AU SOMMET DES POUMONS.

Observation rédigée par M. PARMENTIER, *interne de service.*

Antécédents héréditaires. — Le père jouit d'une bonne santé; la mère est morte d'une hernie étranglée.

Antécédents personnels. — Le malade n'a présenté dans son enfance aucune manifestation scrofuleuse. A l'âge de 15 ans, il eut une pneumonie du côté droit. En 1884, il subit aux Quinze-Vingts l'opération de la cataracte.

Début. — C'est il y a cinq mois, au milieu d'une santé parfaite en apparence, qu'ont apparu les premiers symptômes du mal dont il souffre. Ils consistaient en une certaine gêne dans la déglutition des aliments, gêne qui fit bientôt place à une véritable douleur, siégeant dans la poitrine et se ravivant à chaque repas. Rapidement l'amaigrissement fit des progrès, les forces se perdirent; devant l'aggravation de son état, Rendon se décida à entrer à l'hôpital le 10 janvier.

Le malade présente tous les signes d'une cachexie profonde : amaigrissement considérable, anémie intense, teinte jaune paille des téguments.

Il appelle immédiatement l'attention sur la douleur qu'il éprouve au niveau de la partie inférieure du thorax, dans la région du dos. Cette douleur continue est assez vive pour l'empêcher de reposer dans le décubitus dorsal : il se tient d'ordinaire assis dans son lit ou couché sur le côté. Il déglutit péniblement, avec effort, les liquides et ressent à leur passage une brûlure cuisante derrière le sternum ou plus profondément. La température des liquides ingérés pas plus

que leur nature ne paraissent avoir aucune influence sur la détermination de la douleur. Les aliments solides sont rejetés avant d'avoir franchi l'estomac. Les liquides eux-mêmes passent lentement; il semble au malade qu'il y a un temps d'arrêt dans leur progression : aussi boit-il à petits coups. Parfois il se produit une véritable régurgitation. L'oreille appliquée le long de la colonne vertébrale permet d'entendre un bruit de glou-glou causé par la chute lente et irrégulière des boissons.

L'appétit est conservé; la langue est blanche, la soif vive; les selles sont régulières. Il n'y a ni hoquet, ni hématémèses, ni mælona.

La toux, peu fréquente, remonte à deux mois environ.

L'expectoration est rare et muco-purulente.

Le pouls bat 70 fois par minute. Le cœur bat régulièrement sans faire entendre de bruit de souffle.

La température oscille entre 37°,5 et 38°.

L'insomnie est habituelle.

L'examen de la poitrine dénote de la submatité aux deux sommets avec respiration rude.

L'abdomen est légèrement déprimé. Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt et n'est pas douloureux. Par contre, la pression de l'épigastre fait souffrir le malade sans qu'on puisse constater la moindre trace de tumeur.

A la base du cou, immédiatement au-dessus de la clavicule on sent quelques ganglions tuméfiés. La peau est flasque, ridée, sèche, trop large pour les membres qu'elle enveloppe.

L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

Diagnostic. — Cancer de l'œsophage et tuberculose pulmonaire.

Traitement. — Bouillon et lait — poudre de viande — lavements peptonisés — injection de morphine.

Jusqu'au 25, les phénomènes ne se modifient pas.

A cette date, des frissons apparurent, suivis d'un point de côté, la température oscilla autour de 38°5, la toux devint plus fréquente et l'on entendit en divers points des poumons, plutôt vers les bases, des râles sous-crépitants moyens et fins avec des râles sibilants.

L'état général s'aggrava parallèlement et le malade succomba, le 2 février, avec des foyers de broncho-pneumonie disséminés.

Autopsie. — Cadavre émacié.

Adhérences pleurales au niveau du sommet des poumons.

Le lobe supérieur de chaque poumon est induré dans sa partie la

plus élevée. A gauche, existe un tubercule du volume d'une noisette, complètement calcifié, environné de quelques tubercules plus petits de couleur jaunâtre. A droite, l'on voit au milieu de petits tubercules jaunes une cicatrice calcifiée. Des deux côtés le parenchyme pulmonaire est pigmenté et sclérosé, traversé par des tractus fibreux épais rayonnant autour des tubercules.

Le réste du poumon est indemne de tubercules ; mais, le lobe inférieur à gauche, les lobes moyen et inférieur à droite renferment des noyaux de broncho-pneumonie, noyaux plus volumineux et plus nombreux vers les bases. Ces îlots de broncho-pneumonie sont les uns de couleur brun-rouge, les autres brun-grisâtre, en un mot à des stades différents d'évolution. A la section de ces noyaux, une gouttelette de pus s'échappe de la petite bronche qui les commande.

Les grosses et moyennes bronches sont rouges et renferment du muco-pus.

Vers le milieu de la bronche gauche existe une ulcération circulaire de la largeur d'une pièce de cinquante centimes. Par cet orifice la cavité bronchique se trouve en communication avec l'intérieur de l'œsophage qui croise à ce niveau le conduit aérien.

L'œsophage présente un peu au-dessous de sa partie moyenne une tumeur, sinon volumineuse, du moins étendue (près de 8 centimètres de long), à surface bourgeonnante, irrégulière, d'un brun sale, pourvue de végétations molles, recouverte d'un liquide sanieux et purulent. En profondeur, la tumeur ne dépasse pas la couche externe des tuniques œsophagiennes sauf au niveau de la perforation bronchique.

En cet endroit, l'œsophage a contracté des adhérences intimes et anormales avec la bronche et avec la paroi postérieure des oreillettes. C'est du reste, en ce point du cœur, dans l'épaisseur de la paroi de l'oreillette droite, près de la cloison inter-auriculaire que s'est développée une petite tumeur du volume d'une cerise, d'apparence muriforme, faisant saillie dans la cavité auriculaire gauche.

Les autres cavités du cœur sont intactes ainsi que les parois et la surface extérieure. Le péricarde est normal.

Le long de l'arbre trachéobronchique et de l'œsophage, remontant jusqu'autour des vaisseaux de la base du cou, sont échelonnés de nombreux ganglions volumineux, mous, de coloration blanchâtre, donnant du suc au raclage.

Il n'y a rien de particulier à noter du côté des viscères abdominaux, sauf la coloration bien ardoisée du foie, l'aspect un peu pâle

des reins et surtout la petitesse de l'estomac qui, revenu sur lui-même, ne dépasse guère le diamètre du tube intestinal.

Examen microscopique. — Coupe du bord de l'ulcération cancéreuse de l'œsophage.

A mesure qu'on approche du néoplasme, on voit les tuniques muqueuse et celluleuse augmenter d'épaisseur. Les papilles sont plus volumineuses et plus saillantes. Puis, brusquement la couche épithéliale s'amincit pour faire place aux végétations néoplasiques.

Ou se convainct facilement que l'épithélioma s'élève des parties profondes vers les parties superficielles. Ce qui frappe, c'est : 1° l'atrophie brusque et la disparition immédiate de la couche épithéliale à son contact; 2° l'ordination et la forme des cellules qui la composent.

Ces cellules sont disposées sous forme de tube et de culs-de-sac glandulaires, coupés perpendiculairement ou obliquement séparés par de minces trainées conjonctives. Plus hautes que larges, placées côte à côte en palissade, à noyau fortement coloré par le carmin, elles rappellent les cellules glandulaires. Dans l'intérieur des tubes se trouvent d'autres éléments moins nettement cylindriques, tassés, déformés par pression réciproque. Ces variations cellulaires se rencontrent aussi à la surface de la tumeur, accusant ainsi un léger degré de polymorphisme. Auprès de cette région épithéliomateuse, on voit dans quelques coupes, un groupe glandulaire dont les culs-de-sac et les cellules cylindro-prismatiques à noyau basal, régulièrement disposées, rappellent l'aspect normal.

De distance en distance on rencontre de petits vaisseaux ou des capillaires distendus par du sang avec quelques hémorrhagies interstitielles. Sur les coupes examinées, le fond du néoplasme reposait sur la tunique musculaire non altérée.

Le noyau cancéreux de l'oreillette représentait le même type épithélial avec une ordination semblable des éléments.

Au milieu de cette prolifération épithéliale, on distingue par places quelques fibres musculaires respectées, oubliées par le néoplasme; toutefois, leur situation est peu nette.

En résumé ; épithélioma ulcéré de l'œsophage à point de départ glandulaire ; noyau secondaire par effraction dans la paroi de l'oreillette gauche.

L'intérêt de cette observation réside entièrement dans l'étude anatomique du néoplasme.

Sans insister sur le siège de la tumeur au point d'élection, sur la

perforation de la bronche gauche et ses conséquences (broncho-pneumonie septique), sur la propagation par effraction ou par contiguité du néoplasme à l'oreillette, enfin sur la tuberculose pulmonaire si fréquente dans le cancer œsophagien, il convient d'appeler l'attention sur la forme histologique qu'il a revêtue dans ce cas.

L'on avait affaire, en effet, à un épithélioma ds type particulier, à un épithélioma cylindro-prismatique, d'origine glandulaire, variété, inconnue de la plupart des auteurs, en tous cas exceptionnelle.

Rindfleisch et Ziegler ne signalent dans l'œsophage que l'épithélioma pavimenteux.

Cornil et Ranvier auraient observé une fois la participation des glandes muqueuses de l'œsophage à son développement : « ces glandes, en effet, étaient tuméfiées à la suite de la néoformation; leurs culs-de-sac élargis et remplis de cellules pavimenteuses se laissaient facilement distinguer de traînées épithéliales voisines appartenant au néoplasme. L'épithéliome était constitué, dans ce fait et dans plusieurs autres que nous avons observés, par de larges traînées d'épithélium pavimenteux n'ayant pas subi l'évolution épidermique (épithélium parimenteux tubulé). »

Les Bulletins de la société anatomique sont muets sur cette variété d'épithéliome œsophagien.

Béhier, dans ses cliniques, rapporte brièvement des examens de cancer œsophagien faits par Robin : « L'examen microscopique fait par M. Robin démontra que la tumeur œsophagienne dépendait de la multiplication de l'epithélium intra-glandulaire; cette hypergénèse des cellules épithéliales avait développé outre mesure, puis déchiré les glandes qui formaient ainsi la partie ulcérée ; autour de l'ulcération il y avait une série de petites tumeurs très nombreuses du volume d'une tête d'épingle, formées par les glandules de l'œsophage aussi distendues par une hypersécrétion épithéliale. M. Robin avait déjà constaté l'existence d'un épithéliome à peu près semblable chez un malade mort à la maison de santé. »

Dans une intéressante leçon faite à la Pitié et publiée dans l'Union médicale (12 mars 1889), M. Lancereaux n'apporte, au point de vue qui nous occupe, aucun fait nouveau.

Après avoir rappelé l'opinion de Robin, il conclut que le point de départ de la lésion est dans la couche épithéliale soit de la muqueuse, soit des glandes en grappe.

Des considérations précédentes il résulte que l'épithéliome glandulaire a été décrit pour la première fois par Robin et que depuis

cet auteur il n'a pas été rencontré, à en juger par le silence des histologistes ; c'est assez dire son excessive rareté.

Ayant eu la bonne fortune d'en observer un exemple d'une remarquable netteté, il nous a paru bon de signaler à nouveau la forme glandulaire, cylindro-prismatique, de l'épithéliome œsophagien.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

La transfusion du sang dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, par Leyden et Guttmann (*Soc. de méd. int. de Berlin,* 5 et 19 nov. 1888). Le malade guéri par Leyden est un ouvrier gazier qui, ayant travaillé une partie de la nuit, alla se coucher après avoir allumé dans sa chambre un poële à charbon de bois. On le trouva à 5 heures du matin privé de connaissance, insensible. Après diverses manœuvres infructueuses (respiration artificielle, excitations cutanées) on l'apporta à la clinique de la Charité où il fut saigné et soumis à la faradisation des nerfs phréniques.

En le présentant à 11 h. 1/2 aux auditeurs de la clinique, Leyden décrivit l'état comateux, l'anesthésie, l'absence de réaction cornéenne, la perte des réflexes, le myosis, l'irrégularité respiratoire, les grandes inspirations suivies parfois d'arrêts prolongés. Bien qu'il n'y eût pas de cyanose, bien que les lèvres et les joues eussent une coloration rosée, on dut saisir la langue avec la pince d'Heister, comme pendant l'anesthésie chloroformique. R. 32. P. 100. T. 36°,2.

Pendant la démonstration, l'état du sujet s'aggrava à tel point qu'il fallut se hâter de le reporter dans son lit. Sueurs profuses, battements des ailes du nez, pouls affaibli (120 pulsations), évacuation de matières et d'urine, cyanose.

A une heure, on emprunta à un homme robuste 300 grammes de sang, qu'on injecta, après défibrination, dans la médiane basilique du côté droit ; la quantité de sang tranfusé fut à peu près de 250 grammes. Au bout de 10 minutes le pouls devint plus fort (P. 120) la respiration s'accéléra (R. 40), mais la cyanose persista.

A 6 heures du soir P. 120. T. 38°,6. La cyanose était moindre, mais on ne pouvait encore abandonner la langue, car, dès qu'on essayait d'enlever la pince, la bouche se fermait et l'asphyxie devenait mena-

çante. A ce moment le malade commença à se montrer sensible aux excitations et à ouvrir les yeux.

A 3 heures 1/2 du matin il se réveilla, ouvrit les yeux, émit de l'urine, but le lait qu'on lui présentait puis se rendormit.

A 8 heures il s'assit sur son lit R. 24. P. 88. T. 37°,2. Il accusa de la céphalalgie frontale et des douleurs au bras gauche. Toute la journée il fut somnolent mais prit volontiers de la nourriture. Le jour suivant R, 24, P. 90, T. 37°,2; guérison complète. L'urine ne contenait ni sucre ni albumine.

Un camarade du malade, trouvé dans la même chambre et intoxiqué de la même façon s'était remis presque immédiatement après le transport à la Clinique.

La transfusion a été pratiquée par Guttmann à une jeune fille intoxiquée par l'oxyde de carbone, mais ici le résultat n'a pas été favorable. Le sujet avait été trouvé le 14 décembre à 7 heures du matin dans sa chambre plongé dans le plus profond coma, tandis qu'une compagne rendait à ses côtés le dernier soupir; on l'avait apporté immédiatement à l'hôpital : respiration artificielle pendant toute la matinée, faradisation des phréniques, injections d'éther, attraction de la langue au dehors.

A 2 heures après midi, l'insensibilité persistant, on pratiqua avec le sang d'un des assistants une transfusion de 200 grammes. Pas de modification du pouls ni de la respiration, même état comateux pendant les jours suivants, 15 et 16 décembre.

Le soir du 16 décembre on vit survenir des signes d'œdème de la glotte et on pratiqua la trachéotomie sans incident.

La jeune fille succomba le 17 à 5 heures du soir, c'est-à-dire 82 heures après son entrée à l'hôpital. Rien à signaler à l'autopsie.

L. Galliard.

Un cas d'invagination de l'estomac, par Chiari (*Soc. des méd. all. de Prague*, 23 mars 1888). — Cette observation est unique dans la science : une femme de 54 ans a éprouvé brusquement, à la suite d'efforts répétés, de vives douleurs à l'épigastre suivies d'hématémèse et de diarrhée. Au bout de quelques jours, grâce à un traitement approprié, ces accidents ont disparu, mais la période de calme n'a pas été de longue durée et bientôt (quelques semaines après le début de la maladie) la patiente a dû entrer à l'hôpital de Prague, dans le service de Pribram.

Cette femme porte à la région du pylore une tumeur cylindrique,

en boudin,dont la consistance et le volume varient suivant le moment de l'examen; l'estomac paraît être animé de mouvements péristaltiques énergiques. La malade est faible, amaigrie, cachectisée. Les téguments sont colorés par la bile, l'urine contient de la bile, un peu d'albumine et des cylindres hyalins. Il y a de la diarrhée, mais surtout des vomissements bilieux ou sanguinolents. Le suc gastrique ne contient pas d'acide chlorhydrique.

Ces symptômes font admettre l'existence d'un cancer du pylore. Pour expliquer l'ictère on admet la propagation au hile du foie et l'on songe même à l'envahissement de la glande hépatique par le néoplasme. La cachexie est trop avancée pour qu'on puisse discuter une intervention active.

Après douze jours passés à l'hôpital, la mort survient.

L'autopsie est faite par Chiari. La partie moyenne de l'estomac s'est invaginée dans le pylore et dans le premier segment du duodenum qui est dilaté et très hypertrophié. Il suffit du reste d'une traction modérée pour réduire l'intussusception. Les variations de la tumeur observées pendant la vie provenaient probablement du refoulement produit par les contractions du duodenum hypertrophié.

L'extrémité de la portion invaginée présente plusieurs adénomes polypiformes, d'origine muqueuse.

La vésicule biliaire est hydropique et contient plusieurs calculs. Les voies biliaires sont ulcérées sur certains points.

Pribram pense que les efforts faits par la malade à l'occasion d'une colique hépatique ont dû déterminer l'invagination.

L. Galliard.

Le suc gastrique des fébricitants,par Gluzinski (*Deutsches Archiv f. klin. Med.* T. XLII, 5e livraison). — L'auteur publie les résultats obtenus par un médecin de Cracovie enlevé trop tôt à la science, Wolfram, dans la recherche du suc gastrique chez les sujets atteints de fièvre. L'étude a porté sur 15 malades examinés tous les jours, à ce point de vue, pendant la période aiguë jusqu'à la convalescence. Wolfram se servait du procédé de Jaworski et Gluzinski : excitation de l'estomac par l'absorption d'albumine cuite; extraction, à l'aide de la sonde, du contenu dilué de l'estomac; analyse chimique, réaction de la nucine, des peptones, etc.; digestions artificielles.

Les quinze cas de l'auteur se divisent en deux catégories :

1° Pyrexies aiguës : un typhus exanthématique, 2 fièvres intermittentes, 4 fièvres typhoïdes, 6 pneumonies.

2° Cas chroniques : une pleurésie séro-fébrineuse double durant deux mois et une phthisie pulmonaire.

Dans les pyrexies aiguës, le suc gastrique a conservé sa pepsine, mais n'a pas contenu, pendant toute la durée de la fièvre, la moindre trace d'acide chlorhydrique. Il était impropre aux digestions, soit dans l'estomac soit au dehors; mais en y ajoutant de l'acide chlorhydrique, on pouvait réaliser les digestions artificielles, ce qui prouve bien que son insuffisance tenait à l'absence d'acide chlorhydrique. Après la terminaison de la période fébrile, le suc gastrique recouvrait ses propriétés.

Les affections fébriles chroniques au contraire se sont signalées par la présence constante de suc gastrique normal.

Ce qui paraît influencer le suc gastrique, c'est bien plus la nature de l'infection que l'élévation de la température.

Ces données mènent à des conclusions pratiques pour le traitement des maladies pyrétiques : l'acide chlorhydrique devrait être administré aux fébricitants puisque c'est le seul élément qui leur manque, la pepsine étant respectée. Du reste l'instinct les porte à solliciter des boissons acides et les médecins leur prescrivent déjà certains acides, le phosphorique et d'autres.

Si l'on parvenait à démontrer que l'abaissement artificiel de la température, comme la défervescence normale, favorise la sécrétion régulière du suc gastrique, ce serait une indication précieuse du traitement antipyrétique.

L. Galliard.

Causes et symptômes de la bronchite fétide, par Lumniczer (*Wien. med. Presse* n° 19 et suiv. 1888). La bronchite fétide est rarement une affection primitive. En général elle succède à une détermination thoracique qui a provoqué elle-même la dilatation des bronches. Traube a démontré cependant qu'elle n'est pas inséparable, comme on l'a cru longtemps, de la dilatation.

Sur 11 cas observés par l'auteur à la clinique de Koranyi, à Budapest, la bronchite fétide a été précédée cinq fois de pneumonie, trois fois de pleurésie, deux fois de bronchite, une fois de traumatisme. Presque tous les sujets étaient des hommes.

Dans la bronchite fétide la fièvre n'est pas constante; elle peut manquer pendant des semaines puis brusquement apparaître, tandis que la toux et l'expectoration diminuent : c'est qu'elle est due alors à la résorption des matières infectieuses. Parfois elle indique l'exten-

sion du processus inflammatoire. Elle ne manque jamais dans les cas graves ; intermittente et s'arrêtant à 39° quand la maladie est localisée aux bronches, elle devient continue quand le parenchyme pulmonaire est envahi soit par l'inflammation soit par la grangrène. Il suffit même, pour la produire, de l'érosion des parois bronchiques et de la pénétration du pus dans les voies lymphatiques.

On note toujours, même quand la température reste normale, une grande accélération du pouls qui est petit, filiforme.

L'importance de l'expectoration varie suivant les cas ; dans les observations de l'auteur les chiffres qui la représentaient étaient compris entre 100 et 1000 centimètres cubes. Dans les cas favorables, la quantité diminue progressivement puis l'odeur s'atténue. Les arrêts brusques au contraire peuvent être liés à des phénomènes de résorption. Les matières expectorées sont des détritus organiques, des globules de pus, des fibres élastiques, des cellules épithéliales, des globules de graisse.

Pour ce qui concerne les microorganismes, l'auteur a fait une étude approfondie. Il a trouvé six espèces distinctes : d'abord quatre variétés de staphylococci, le pyogenes albus, le pyogenes citreus, le cereus flavus, le cereus albus; ensuite un diplococcus, enfin un bacille cultivable dans l'agar-l'agar, long de deux μ au plus, arrondi aux extrémités, épaissi au centre, un peu recourbé. Les cultures pures de ce bacille fournissent, au bout de 6 ou 7 jours, une odeur fétide comparable à celle des crachats. Il n'est pas cultivable dans la gélatine.

Dès que, sous l'influence du traitement antiseptique, l'expectoration du malade a perdu sa fétidité, on ne trouve plus dans les crachats ce bacille qui reparaît au moment où l'état s'aggrave.

Les cultures du même bacille injectées dans la trachée ou dans le parenchyme pulmonaire des lapins déterminent des phénomènes d'irritation qui portent sur les bronches, les alvéoles, les vaisseaux sanguins et lymphatiques et qui, sur certains points, aboutissent à la gangrène. Elles peuvent produire aussi de la pleurésie et de l'inflammation du tissu conjonctif péribronchique.

L'auteur est donc autorisé à voir là un bacille pathogène.

Le leptothrix pulmonis que Leyden et Jaffe considèrent comme caractéristique n'existait que dans un seul cas.

Les complications de la bronchite fétide sont nombreuses : c'est ce qui constiiue la gravité du pronostic. L'auteur a observé plusieurs fois la pneumonie, trois fois la pleurésie, une fois le pneumo-

thorax, dans un cas la grangrène pulmonaire, Deux fois il a vu des abcès péripleuraux dus à la résorption des matières putrides; cette résorption peut avoir des résultats immédiatement graves; on signale par exemple les abcès du cerveau et diverses variétés d'abcès métastatiques.

La diarrhée est une complication fort habituelle.

Quand la bronchite fétide succède à une bronchite simple ou chronique, chez un sujet robuste, le pronostic est favorable. Que si au contraire on la voit se manifester à la suite d'une bronchite ancienne avec bronchectasie, on peut s'attendre à des complications fatales.

Le traitement consistera en toniques (quinquina, alcool, etc.) et en antiseptiques locaux : inhalations de teinture d'eucalyptus, d'acide phénique, de sublimé à 1/2000.

L. GALLIARD.

Sarcome primitif du cœur, par MENNIG (*Soc. med. de Hambourg*, 10 juillet 1888). Les tumeurs du cœur ne se révèlent généralement par aucun symptôme à moins qu'elles ne soient volumineuses ou qu'elles ne siègent au voisinage immédiat d'un orifice. Il s'agit ici d'un sarcome fuso-cellulaire, gros comme une noix, siégeant dans la paroi antérieure de l'oreillette droite, trop loin des orifices veineux pour avoir déterminé des phénomènes de compression et de stase, mais ayant provoqué un épanchement péricardique séro-sanguinolent, très abondant, et, malgré les ponctions répétées, rapidement mortel. L'auteur fait remonter le début de la tumeur à quelques semaines seulement : il est certain que la durée de l'évolution clinique n'a pas atteint deux mois. On n'a pas trouvé de sarcome dans les autres organes.

Voici l'observation :

Une fille de 18 ans, robuste, sans antécédents héréditaires importants, bien portante jusqu'au 7 février 1888, commence à ce moment à accuser du malaise, de l'inappétence, des nausées; elle vomit, elle a de la dyspnée puis elle tousse et crache du sang.

C'est seulement le 1er mars que l'auteur, pratiquant l'examen du thorax, constate les signes d'un énorme épanchement péricardique. La malade est dyspnéique, cyanosée, le pouls est petit, irrégulier. On trouve à la base droite un foyer d'apoplexie pulmonaire. La ponction du péricarde paraît urgente : on la fait dans le cinquième espace intercostal gauche, à un doigt du bord du sternum et l'on

obtient 300 grammes de sérosité sanguinolente. Cette opération procure à la patiente une amélioration qui dure huit jours. Le pouls cependant, malgré l'administration de la digitale reste à 120; pas d'élévation de la température.

Le 9 mars, la dyspnée reparaît; cyanose, pouls filiforme. Seconde ponction donnant un litre de liquide; l'opération dure 3/4 d'heure. Immédiatement le pouls se relève, devient plus fort. La malade se calme, dort paisiblement, émet des urines abondantes et pendant quelques jours, malgré la fréquence persistante du pouls (120 à 140), éprouve un réel bien-être.

Le 20 mars, ponction de 800 grammes; le 25, quatrième et dernière ponction donnant 750 grammes. Mais à partir de ce jour, la dyspnée, la cyanose résistent au traitement, l'anasarque survient, les vomissements incoercibles épuisent la malade qui succombe le 29 mars.

Autopsie. Le péricarde a subi une distension remarquable; il remplit toute la moitié gauche du thorax et comprime le poumon gauche qui est réduit à l'état de lame mince, ayant la consistance du cuir. Il contient *un litre et demi* de liquide clair et jaunâtre en haut, épais et sanguinolent dans les parties déclives. La paroi péricardique n'est pas épaissie, elle a une teinte rosée et n'est recouverte que de membranes fibrineuses peu importantes. Le cœur est peu volumineux et flasque. C'est dans la paroi antérieure de l'oreillette droite qu'existe le sarcome à cellules fusiformes, tumeur grosse comme une noix. Le poumon droit n'offre rien d'anormal. Rien à noter dans les viscères.

L. GALLIARD.

Cancer primitif du pancréas, par SEEBOHM *(Deutsche med. Woch* nº 38, 1888). — L'auteur a observé deux cancers primitifs du pancréas chez des hommes de 65 et de 64 ans, cancers appartenant à la variété squirrheuse, dont l'un siégeait dans la tête de l'organe et s'était propagé au foie, et dont l'autre occupait le corps du pancréas. Ils n'avaient occasionné que des troubles trop mal définis pour permettre, avant la période terminale, un diagnostic exact. Dans les deux cas l'auteur a noté une névralgie lombaire très pénible qu'il attribue à la compression des racines nerveuses sensitives par le réseau veineux spinal gêné et distendu.

I. — Un maître de bains, ancien soldat, âgé de 65 ans, est atteint en juin 1886 de diarrhée rebelle, qui finit par céder à l'usage de

l'opium; il perd l'appétit, est dégoûté de la viande, éprouve de la tension abdominale et s'affaiblit rapidement. Il ne vomit pas. Bientôt il accuse des douleurs atroces au niveau des vertèbres lombaires, troublant le sommeil et nécessitant l'emploi de la morphine.

Au mois d'août surviennent des signes de rétention biliaire : ictère, décoloration des matières fécales, coloration brune de l'urine. A ce moment on trouve, au-dessous du foie hypertrophié, des masses dures, bosselées ; plus tard ascite, œdème des membres inférieurs, cachexie croissante, mort vers le 15 octobre.

A l'autopsie, l'estomac n'offre aucune lésion ; le foie hypertrophié présente quatre noyaux cancéreux ramollis au centre. La vésicule biliaire, vide de liquide, contient un calcul, elle est unie au foie par des adhérences intimes. Le canal cholédoque s'engage et se perd dans une tumeur grosse comme un œuf d'oie, adhérente au duodenum, difficile à isoler de la colonne vertébrale à laquelle s'unissent des tractus fibreux très solides : cette tumeur n'est autre chose que la tête du pancréas dégénérée, cancéreuse ; on y reconnaît, au microscope, les caractères du squirrhe.

II. Homme de 64 ans, dyspeptique et habituellement constipé, commençant à perdre les forces et à maigrir pendant l'été de 1886. Au bout de quelques mois la cachexie existe et peut être attribuée à une tumeur abdominale qu'on perçoit à la palpation. Le malade accuse de vives douleurs à l'épigastre et au niveau de la colonne lombaire. Il n'a pas de trouble gastrique important, et cependant on est forcé de songer à un cancer de l'estomac.

En automne ictère, décoloration des matières, ascite, œdème des membres inférieurs, formation d'hémorrhoïdes. On pense alors au cancer du pancréas. Mort en mars 1887.

L'estomac ne présente, à l'autopsie, aucune tumeur. Le duodenum n'est ni comprimé, ni modifié dans sa texture, la muqueuse est seulement un peu gonflée; le foie, relativement petit, ne contient pas de noyau cancéreux : il est simplement congestionné ; la vésicule est remplie de bile. La rate est petite. Le mésentère contient des ganglions tuméfiés ; la veine porte et les mésentériques sont comprimées.

C'est dans le corps du pancréas qu'il faut chercher la cause des accidents, il y a là une tumeur grosse comme un œuf de poule, ronde et dure, squirrheuse, reliée à la colonne vertébrale par des brides fibreuses résistantes. La tête de l'organe est à peu près indemne. L. GALLIARD.

La méningite cérébro-spinale épidémique à Hambourg, par F. Wolff (*Soc. méd. de Hambourg* 1888). — La méningite cérébro-spinale paraît avoir été importée à Hambourg, en 1840, de Scandinavie ; dans un travail de Tüngel sur les méningites observées dans cette ville de 1845 à 1863 on trouve un certain nombre de cas méconnus par cet auteur mais qui appartiennent certainement à la forme épidémique. Depuis 1870 la maladie est signalée plusieurs fois chaque année.

L'auteur en a relevé 180 cas dans les statistiques de l'hôpital général de 1879 à 1886, et du bureau médical de la ville pour les années 1885 et 1886. La répartition suivant les années est fort inégale : on compte 3 cas seulement en 1883, et 49 en 1885. Les 180 cas proviennent de 131 rues, c'est-à-dire de la huitième partie des rues de Hambourg, et ce ne sont pas les plus peuplées, celles où la population est le plus dense; le génie épidémique ne semble donc pas favorisé par la misère et l'encombrement.

La maladie a peu de tendance à rayonner, elle est fort peu contagieuse; les sujets atteints ne créent presque jamais de foyers épidémiques ; lorsque plusieurs individus sont affectés en un même lieu c'est qu'ils ont puisé le virus à une source commune. Il y a donc plutôt endémie qu'épidémie. On signale par exemple une école où plusieurs enfants ont contracté la maladie ; or ces enfants ne fréquentaient pas la même classe et ont été atteints à des époques variables; d'autre part, soignés dans leur famille, ils n'ont communiqué l'affection à aucun de leurs frères et sœurs.

Dans certains quartiers la méningite épidémique a disparu pendant quelques années pour reparaître ensuite : cela prouve la grande ténacité du miasme attaché au sol.

L'auteur ayant remarqué la fréquence des cas observés au printemps et l'extrême rareté en été, dans la saison sèche, s'est demandé quelle pouvait être l'influence des conditions atmosphériques et en particulier de l'humidité de l'air. Il a tenu compte, d'après les tables météorologiques, du *déficit de saturation* de l'atmosphère, c'est-à-dire de la quantité de vapeur d'eau qui manque à l'air pour arriver à la saturation complète, déficit toujours faible à Hambourg à cause du voisinage de la mer. Or la diminution de ce déficit de saturation n'a pas immédiatement pour effet le développement du miasme : l'humidité qui commence en septembre et continue jusqu'en avril prépare l'éclosion des cas qui se manifestent du mois de février au mois de juin. Réciproquement la sécheresse qui commence en mai

atténue progressivement l'activité des germes, de sorte qu'en août on n'a presque pas de cas à signaler.

Contrairement à la règle, le mois de septembre 1885, très humide, du reste, a été marqué par un grand nombre de cas : mais la cause de cette anomalie réside probablement dans l'humidité exceptionnelle de 21 jours d'août 1885.

Le taux de la mortalité a varié, suivant les années, de 33 0[0 à 69 0[0 ; il a été en moyenne de 41 0[0.

Il est difficile d'établir la durée de l'incubation. Quant aux prodromes, ils se sont prolongés en moyenne un ou deux septenaires. Souvent c'est à la suite d'un choc physique ou d'une émotion violente que les symptômes de la maladie ont éclaté. Une servante de 23 ans par exemple, se plaignant de malaise depuis quelques jours, assiste à l'explosion d'une lampe à pétrole; elle est terrifiée et perd connaissance ; immédiatement après, la méningite se déclare. Il semble donc que dans cette circonstance le virus existant dans le sang se soit déchargé sur les centres nerveux. Le début brusque de l'affection a toujours comporté un pronostic fâcheux.

L'herpès a pu être considéré comme un signe favorable. On a pu voir l'exagération puis l'abolition des réflexes tendineux suivie de la guérison. L'ischurie et l'albuminurie ont été fréquemment notées. La durée de la maladie n'a pas été longue en général ; une fille a eu pendant cinq mois de fréquentes rechutes, plusieurs accès fébriles quatre éruptions d'herpès et a fini par guérir aprés une lente convalescence.

On a noté un cas très remarquable de récidive : un sujet, atteint en 1880 pour la première fois, a eu en 1885 une seconde méningite.

L. Galliard.

Abcès du cerveau, par Donath (*Soc. de méd. de Budapesth*, 3 novembre 1888). — Une femme de 40 ans, mariée depuis dix jours seulement, éprouve le 17 octobre du malaise et du vertige; le lendemain parésie du membre supérieur droit et bientôt parésie du membre inférieur du même côté. Le 21, la patiente va prendre un bain chaud, et, dans la baignoire, elle a des convulsions limitées à ces membres et perd presque complètement connaissance ; elle risque de se noyer, on vient à son secours, on la rapporte chez elle.

Les jours suivants, céphalalgie intense.

Le 24, l'intelligence paraît plus sérieusement atteinte, l'hémiplégie droite est complète (sauf pour la face), la malade peut parler.

Le 28, T. 37°,3, stupeur profonde. En interpellant fortement la malade, on obtient quelques réponses. La bouche est un peu déviée à gauche mais la joue n'est pas flasque, la malade peut siffler, elle ne fume pas la pipe. La paralysie faciale est donc peu accentuée, Le facial supérieur est respecté. Il y a hémiplégie des membres, pas d'hémianesthésie. Mort le 29 octobre.

Comme en n'a pu découvrir ni tuberculose, ni syphilis, ni affection cardiaque, on a admis, malgré l'âge peu avancé du sujet, une hémorrhagie cérébrale.

L'autopsie montre qu'il s'agit en réalité d'un abcès du cerveau.

En examinant la surface de l'hémisphère gauche, on constate que la totalité du lobe pariétal, la frontale ascendante, la partie postérieure des 3 frontales (la 3e est à peine intéressée) sont molles, aplaties, élargies ; le lobe paracentral, le quart supérieur de la frontale ascendante, la moitié supérieure de la pariétale ascendante offrent une coloration gris verdâtre et une fluctuation manifeste. C'est andessous de ces régions verdâtres des circonvolutions centrales et dans la profondeur du centre ovale qu'on trouve une cavité remplie de pus vert et filant, pouvant admettre un petit œuf, et autour de laquelle la substance cérébrale est rouge, congestionnée; la paroi de cette cavité présente un grand nombre de fins vaisseaux néoformés, et, sur plusieurs points, des masses caséeuses.

Toutes les parties qui entourent l'abcès sont ramollies et semées de foyers hémorrhagiques punctiformes. La surface des circonvolutions atteintes est intimement adhérente aux méninges. Rien à signaler dans les autres régions du cerveau, rien dans les viscères.

Se fondant sur les constatations anatomiques, l'auteur admet que le début de l'abcès, malgré la rapidité apparente de l'évolution clinique, remonte à plusieurs semaines et même peut-être à plusieurs mois. Remarquons l'absence complète de fièvre, l'envahissement successif du membre supérieur puis de l'inférieur, l'intégrité relative de la face et l'absence d'aphasie : ces deux derniers faits ont leur explication dans l'état de la partie inférieure de la frontale ascendante et de la 3e frontale où les lésions sont peu avancées.

Quelle est l'origine de l'abcès ? on est forcé d'invoquer une métastase : le sujet s'est fait soigner au mois d'août (2 mois avant le début des accidents cérébraux), à la clinique chirurgicale de Pesth, pour un abcès de la région sus-claviculaire droite. La recherche la plus minutieuse n'a pas fait découvrir d'autre cause.

L. GALLIARD.

Tuberculose du gland, tuberculose de l'urethre, par Kraske (61e *réunion des méd. all.* 1888).— Voici d'abord un cas de tuberculose du gland, destiné à intéresser vivement les médecins qui admettent la contagion tuberculeuse d'origine génitale.

Un homme de 49 ans, marié, est envoyé à la clinique de Fribourg avec le diagnostic de chancre du gland. Il porte au dos de cet organe une ulcération grande comme une pièce d'un mark, à bords irréguliers, légèrement décollés, et sous lesquels on peut, en certains points, introduire la sonde cannelée à la profondeur d'un demi-centimètre; quand on chasse avec un filet d'eau le dépôt jaunâtre, caséeux, qui couvre le fond de l'ulcère, où constate là un semis de grains miliaires, grisâtres. Toute la muqueuse du gland offre une coloration livide. A une petite distance de l'ulcère principal, à droite, se trouvent de petites ulcérations naissantes. Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire.

Malgré l'absence de symptômes pulmonaires, l'auteur n'hésite pas à déclarer qu'il s'agit là d'une ulcération tuberculeuse dont il propose l'excision.

L'excision étant pratiquée sous le chloroforme, il reconnaît que l'infiltration s'étend au delà des limites prévues, dans la profondeur du gland; il se décide donc immédiatement à l'amputation du gland.

L'examen de l'organe justifie pleinement l'exérèse : l'infiltration tuberculeuse atteint à travers le tissu caverneux la surface de la muqueuse uréthrale, où l'on découvre une ulcération de la grandeur d'une tête d'épingle. Le microscope ne laisse aucun doute sur la nature des lésions : cellules géantes, bacilles de Koch en grand nombre, tout confirme le diagnostic.

Du reste l'opéré guérit rapidement.

Faut-il incriminer dans ce cas la contagion directe? L'auteur a ait une enquête, il a interrogé soigneusement le patient, il a examiné les organes génitaux de sa femme sans découvrir la source du virus. Il n'admet donc pas que l'inoculation se soit faite à la surface du gland; d'après lui le virus a pénétré par la voie sanguine dans le tissu caverneux du gland où il a déterminé des ravages très importants avant d'envahir secondairement la surface muqueuse. On pourra discuter cette hypothèse.

En second lieu l'auteur relate un cas d'ulcérations tuberculeuses multiples de l'urèthre trouvées à l'autopsie d'un homme de 33 ans, chez qui le diagnostic de chancre uréthral avait été fait pendant la

vie, et qui présentait en outre de graves lésions tuberculeuses des voies urinaires et des reins, un foyer caséeux de l'épididyme, et des tubercules pulmonaires. Les ulcérations uréthrales, nombreuses et de dimensions variables, à bords irréguliers, séparées par des espaces de muqueuse saine, existaient depuis la portion membraneuse jusqu'au méat. La plus profonde se voyait au niveau de la fosse naviculaire transformée en excavation cratériforme.

L. GALLIARD.

Le rhumatisme articulaire aigu chez les nourrissons, par KOPLIK (*New-York med. Journ.* 23 juin 1888.) La polyarthrite rhumatismale des nourrissons est si rare que plusieurs auteurs la nient. Les trois cas signalés par Bouchut ont été sérieusement critiqués : ils paraissent se rapporter à une septicémie plutôt qu'au rhumatisme vrai. Dans le fait de Wiederhofer, il s'agit d'une fillette de 23 jours atteinte d'arthrite du genou, du coude et du poignet gauches ; mais elle avait en même temps une ophthalmie blennorrhagique, et il est bien difficile de ne pas attribuer les accidents oculaires et articulaires à une infection commune.

Il est probable qu'on a pris parfois pour du rhumatisme certains abcès périarticulaires, certaines ostéomyélites aiguës, ou encore des altérations épiphysaires d'origine syphilitique.

On peut cependant rappeler un cas de Demme : rhumatisme et endocardite chez un enfant de 9 semaines ; un fait d'Hénoch : rhumatisme chez un enfant de 10 mois, compliqué de pleuro-pneumonie et durant 5 semaines ; un cas de Stæger [enfant de 4 semaines], deux de Rauchfuss, un de Roger chez un enfant de 2 ans. On peut rappeler aussi que von Dusch a signalé des endocardites chez les nourrissons.

Mais ce sont là des faits isolés exceptionnels : il serait donc regrettable de laisser échapper deux exemples d'une telle rareté pathologique.

1° Fillette de 9 mois, nourrie au sein, bien développée, n'ayant eu aucune affection aiguë ni chronique, atteinte brusquement de rougeur et de gonflement douloureux de toutes les articulations métatarso-phalangiennes, puis de toutes les articulations des doigts ; fièvre, toux, vomissements, adynamie. Au bout de huit jours l'enfant présente encore les mêmes symptômes. Le dos des pieds est œdématié, les articulations métacarpo-phalangiennes sont gonflées, rouges, douloureuses. Les doigts sont dans l'extension, les pouces dans l'adduction. La température rectale est de 102° F. 126 pulsations. L'aus-

cultation révèle des signes de bronchite aiguë; le cœur est sain, pas d'endocardite.

A la fin du troisième septénaire les jointures sont guéries ; on ne constate plus qu'un peu de raideur ; l'état général est satisfaisant.

2° Fille de six mois, nourrie au sein. Sa mère rapporte que six jours avant d'avoir consulté le médecin elle a observé de la chaleur et du gonflement des articulations du pied gauche, puis du poignet et des doigts du même côté, avec de la fièvre et des sueurs profuses. L'auteur constate le rhumatisme des articulations métatarso-phalangiennes, le gonflement des gros orteils, de toutes les articulations métacarpo-phalangiennes sauf de celles des pouces, celui des articulations des doigts et enfin du coude gauche. La température de toutes ces jointures est très élevée. Température rectale 105°,5 F. Pouls 180. R. 46. Sueurs abondantes, grand abattement. Le cœur est sain mais on constate une broncho-pneumonie aiguë. Selles régulières, pas d'albumine dans l'urine.

Au bout de trois jours la température s'est abaissée à 102°,5 F. Le pouls reste fréquent : 186. Il n'y a pas d'amélioration du côte des membres supérieurs mais les pieds sont en voie de guérison.

L'onzième jour (à partir du début) éruption scarlatineuse sur la poitrine puis sur tout le corps. C'est là une affection nouvelle et indépendante de la première : on ne peut considérer le rhumatisme comme une manifestation précoce de la scarlatine. La tuméfaction des jointures persiste jusqu'à la période de desquamation. Pas d'endocardite. Guérison complète.

L. Galliard.

Mélanosarcome généralisé, par Guttmann (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 3 déc. 1888). Les tumeurs mélaniques ont la réputation de provoquer rapidement des métastases mortelles. Aussi doit-on remarquer un cas où l'auteur croit pouvoir affirmer qu'il s'est écoulé 30 années entre l'apparition d'un mélanosarcome de l'orbite et la mort.

Une femme de 68 ans entre, le 4 avril 1879, à l'hôpital ; on constate, d'une part l'atrophie complète du globe de l'œil droit, d'autre part l'infiltration de la base du poumon droit, l'hypertrophie modérée du cœur, avec souffle systolique à la pointe. Le sujet succombe le 12 avril.

A l'autopsie, les parois des ventricules du cœur présentent un grand nombre de tumeurs noires, grosses comme des pois ou même

des cerises, et dont quelques unes soulèvent l'endocarde ou le revêtement péricardique. D'autres tumeurs, grosses comme des haricots, se trouvent sous la muqueuse de l'intestin grêle, et, dans le rein droit; d'autres sont accumulées à la base du poumon droit. L'examen histologique montre qu'il s'agit là de sarcomes mélaniques dans lesquels on voit, outre le pigment répandu à profusion, des cellules fusiformes et des cellules rondes, tantôt entremêlées, tantôt nettement séparées.

Le point de départ de ces tumeurs mélaniques est l'orbite droit où l'on trouve, derrière le globe oculaire atrophié, un mélano-sarcome.

Or voici l'histoire de ce mélano-sarcome de l'orbite : en 1849 (30 ans avant la mort) la patiente a eu de l'inflammation et du gonflement de l'œil droit avec exophthalmie ; puis le bulbe oculaire a diminué, tandis que la vision de ce coté était anéantie, et s'est enfin complètement atrophié. On n'a pas pratiqué d'opération. Jusqu'en 1874 il n'y pas eu d'accident. A ce moment ont commencé la dyspnée et la toux qui plus tard ont contraint la patiente à entrer à l'hôpital.

L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Transplantation de la peau d'un cadavre, par BARTENS. (*Berl. Klin Wochensch.* 1888, nº 32, p. 649). — Un garçon brasseur, âgé de 14 ans, s'était brûlé les deux pieds et les jambes avec de la bière bouillante. La face plantaire et les orteils étaient intacts. La brûlure ne remontait sur les jambes qu'à six centimètres au-dessus des malléoles. Les surfaces cruentées étaient fort douloureuses et étaient le siège d'une abondante suppuration. Au bout de deux mois de traitement par les pansements les plus variés, la plaie resta stationnaire. Bartens songea aux greffes et emprunta des lambeaux cutanés à un aliéné qui était mort vingt minutes auparavant de pyohémie, consécutive à une plaie compliquée de l'humérus. Il prit sur la jambe deux grands lambeaux de peau, les mit dans l'eau tiède un peu salée, enleva avec soin la graisse qui adhérait à leur face profonde, et les découpa en petits morceaux de deux centimètres de large. Quatorze de ces morceaux furent appliqués sur chaque plaie et fixés par un appareil ouaté. Au bout de quinze jours, douze d'entre eux avaient pris sur chaque pied et ils étaient sensibles au toucher et aux piqûres. La cicatrisation était parfaite au bout de six mois. Le tissu néoformé était

extensible à tel point que le malade pouvait courir et exécuter tous les mouvements des pieds sans gêne et sans douleur.

Nous ne voulons, certes, pas contester le résultat, excellent au point de vue fonctionnel, obtenu par Bartens dans le cas particulier ; mais est-on autorisé à prendre la peau d'un sujet mort de pyohémie?

H. Rieffel.

De l'obstacle à la flexion dans la luxation du coude en arrière, par Zuckerkandl.(*Deutsche Zeitschr. für Chir.* 1888, *Fasc.* 6, p. 597.)— Il est actuellement bien établi que le sens du déplacement dans la plupart des luxations ainsi que l'obstacle à la réduction ne sont pas subordonnés à la contraction musculaire, mais à la tension et à la résistance des ligaments et des portions de capsule maintenues intactes. Dans la luxation du coude en arrière, et dans les déplacements analogues des phalanges, l'articulation n'est nullement fixée dans son attitude vicieuse; on peut y produire des mouvements de flexion, très limités, il est vrai, car ils sont bientôt arrêtés par une résistance invincible, qui manque à l'état normal. De là à admettre, d'accord avec la théorie la plus généralement adoptée de nos jours, que cet arrêt de la flexion résulte d'une disposition nouvelle et spéciale de la capsule et des ligaments articulaires, il n'y a qu'un pas; et, néanmoins, pour la luxation postérieure du coude, on pense que cette limitation du mouvement de flexion résulte d'une résistance musculaire, d'une tension passive du muscle triceps. Cette opinion est-elle fondée?

Lorsque, sur le cadavre, le bras étant fixé, on produit la luxation classique du coude par un mouvement forcé d'extension, l'articulation se fléchit à angle obtus. On parvient souvent, de même que sur le vivant, à augmenter la flexion; mais, au voisinage de l'angle droit, on éprouve une résistance invincible, à moins de produire des déchirures. Si on cherche à surmonter l'obstacle, on constate une tension notable des parties molles périarticulaires. Cette tension peu marquée dans la région du triceps, atteint son maximum sur les parties latérales, de la jointure, entre les deux tubérosités humérales, épicondyle et épitrochlée d'une part, et les extrémités supérieures des os luxés de l'avant-bras d'autre part. La disposition du squelette indique, *a priori*, que celui-ci ne peut en aucune façon limiter la flexion. La tension du triceps ne saurait pas davantage être incriminée; il suffit, en effet, de sectionner son tendon immédiatement au dessus de son insertion à l'olécrâne pour constater que l'arrêt de la flexion n'en persiste pas moins.

Mais si, sur un coude disséqué, dont on a ménagé les insertions musculaires périarticulaires, on produit par l'hyper-extension une luxation postérieure, on voit que les ligaments latéraux, dans leur partie antérieure, se tendent, puis se déchirent, et que la membrane capsulaire se rompt transversalement à son attache sur la fosse coronoïdienne. En essayant de porter la flexion au-delà de l'angle droit, on est arrêté par la tension de gros cordons fibreux qui, de chaque côté, se portent vers le radius et le cubitus.

Ces cordons fibreux appartiennent tous en dehors au ligament latéral externe. Il n'en est pas de même à la partie interne où le ligament est notablement plus faible. Ce qui se tend surtout en dedans, dans la flexion du coude luxé, c'est un ruban tendineux, tout à fait superficiel, qui s'étend de l'épitrochlée à la partie supérieure de l'olécrâne, recouvre la gouttière du nerf cubital et sert de point d'insertion aux musles superficiels de la région antérieure de l'avant-bras. Toutefois, en enlevant ce tractus fibreux, il est facile de s'assurer que les parties postérieures du ligament latéral interne proprement dit, sont, elles aussi, fortement tendues. La section de ces trousseaux fibreux latéraux, externes et internes, permet de continuer le mouvement de flexion, et le muscle triceps ne se tend que lorsque l'avant-bras et le bras forment un angle aigu.

Ce sont, en somme, essentiellement les parties latérales de l'appareil ligamenteux qui résistent; ce sont elles qu'on sent sous la peau lorsqu'on fléchit le coude luxé. Mais, par suite du déplacement de l'olécrâne, leur direction physiologique est modifiée et elles sont portées en haut et en arrière. Tandis que, dans une articulation normale, tous les points du crochet sigmoïdien, qui donnent insertion au ligament latéral interne, tournent autour de l'epitrochlée comme centre, nous voyons au contraire, dans la luxation, le cubitus exécuter, comme un levier du second genre, ses mouvements de flexion autour du coroné ou même de l'extrémité supérieure de la diaphyse comme point d'appui. Tous les points de l'olécrâne exécutent alors un arc de cercle d'un rayon plus long qu'à l'état normal; l'excursion du mouvement de ces différents points augmente à mesure qu'ils s'éloignent du centre de rotation. De cette façon, les bouts de ligament restés intacts au niveau de l'extrémité supérieure du radius et du cubitus atteignent déjà leur maximum de tension lorsque la flexion est encore peu prononcée. En vertu de leur tension même, ils s'opposent ainsi à la continuation du mouvement; l'arrêt de la flexion est dû à tous les trousseaux fibreux précédemment signalés, mais sur-

tout aux fibres postérieures du ligament latéral externe, qui constituent sans contredit la portion la plus puissante de l'appareil capsulaire.

Il va sans dire que l'excursion du mouvement esi d'autant plus grande que ces rubans fibreux sont rompus sur une plus large étendue. Leur déchirure est parfois même totale, auquel cas les mouvements s'accomplissent librement dans le coude ; il eu est ainsi dans la luxation par torsion et rotation de l'humérus. La flexion peut alors être portée sans peine jusqu'à l'angle aigu et n'est arrêtée que par la tension du triceps.

Mais, dans la luxation classique par le mécanisme de l'extension forcée, ce sont les portions ligamenteuses latérales externe et interne, qui, d'une part limitent la flexion, d'autre part s'opposent à la réduction. Aussi la méthode de traitement la plus rationnelle paraît être celle dans laquelle le chirurgien commence par porter l'avant-bras dans l'extension forcée, de façon à diminuer ou même à supprimer la résistance des ligaments latéraux.

H. Rieffel.

Un cas de luxation sus-pubienne avec arrachement du grand trochanter, par Lauenstein *Deutsche Zeitsch f. Chir.* 1888, *Fasc.* 6, p. 571.) — La luxation sus-pubienne est encore mal connue et ses lésions n'ont guère été étudiées que par la voie expérimentale. A ce titre, il n'est pas sans intérêt de rapporter en quelques lignes le fait suivant, dans lequel Lauenstein put examiner l'état de l'articulation coxofémorale.

Un peintre tomba d'une hauteur de vingt-cinq pieds, se fit des plaies et des fractures multiples, eut une rupture du foie et de la rate et fut atteint d'une luxation sus-pubienne droite. Le membre inférieur se présentait en extension forcée et en légère abduction. La rotation en dehors était telle que le pied reposait sur le lit par toute l'étendue de son bord externe. Il existait une flexion modérée du genou. La face antéro-interne de la cuisse était traversée par trois sillons parallèles, se dirigeant en bas et en dehors et résultant de la tension énorme du *fascia lata* par suite de la rotation externe du membre. La region inguinale droite était remplie par une saillie anormale, qui paraissait être la tête du fémur placée sur la branche horizontale du pubis. L'artère fémorale battait au dessus de cette saillie, mais au dessous d'elle et sur toute la longueur de cuisse on ne sentait aucune pulsation. La hanche droite était déprimée et la saillie ordinaire du grand trochanter avait disparu.

On explorait assez aisément, à travers les parties molles, la fosse iliaque et la région de la cavité cotyloïde. Le pourtour de l'articulation coxofémorale ne paraissait avoir été le siège d'aucun traumatisme direct; on ne constatait ni ecchymoses ni autre trace de contusion. La luxation fut immédiatement et aisément réduite sous le chloroforme par des tractions exercées dans l'axe de la cuisse, portée en abduction, et par des manœuvres de rotation interne, qui eurent pour effet d'abaisser suffisamment la tête fémorale, pour qu'un brusque mouvement de flexion et d'adduction lui permît de rentrer dans sa cavité.

Le malade mourut des lésions viscérales 13 heures après l'accident. L'autopsie put être pratiquée. En séparant le psoas iliaque du petit trochanter, on aperçoit aussitôt la tête fémorale intacte faisant hernie à travers une fente de la partie interne de la capsule. Le ligament rond est arraché à son insertion cotyloïdienne et le muscle pectiné déchiré sur une large étendue. En arrière, immédiatement au dessous de la ligne intertrochantérienne, on voit deux fragments osseux constitués aux dépens du grand trochanter et de la face postérieure du col. La capsule fibreuse est intacte dans ses parties externe et postérieure. La déchirure de la capsule commençait à un centimètre en dedans du sourcil cotyloïdien et descendait verticalement, depuis l'épine iliaque antéro-inférieure, le long du faisceau interne du ligament ilio-fémoral, sur une étendue de 7 à 8 centimètres. La luxation était facile à reproduire par une hyperextension de la cuisse combinée à une rotation du fémur en dehors; dans ces nouveaux rapports, la tête dépassait de 4 centimètres environ le niveau de la branche acétabulaire du pubis, elle ne s'arcboutait donc pas contre l'épine iliaque antéro-inférieure, comme l'ont indiqué plusieurs auteurs qui ont décrit la luxation sus-pubienne; le bord du col se trouvait au contact du rebord supérieur du cotyle.

Un dernier détail intéressant à relever dans l'observation précédente, c'est la fracture du grand trochanter à sa base. Vu l'absence bien constatée de toute trace de violence sur la hanche, Lauenstein la croit de cause indirecte et cherche à élucider le mécanisme de sa production; il se rallie à l'hypothèse d'une fracture par arrachement, due à une tension passive des muscles petit et moyen fessiers. Il la rapproche de l'arrachement de la grosse tubérosité de l'humérus, qui complique, bien plus fréquemment il est vrai, les luxations de l'épaule.

H. Rieffel.

Un cas de luxation traumatique du poignet par Kohler (*Berlin Klin-Wochensch.*, 1888. 26 *novembre, page* 997.) — En 1883, une femme, âgée de 30 ans, toujours bien portante, tomba d'une échelle sur la main gauche en flexion dorsale. Aussitôt après l'accident, la main présenta une configuration anormale et la malade ne put s'en servir. Elle fut mal soignée durant plusieurs mois ; la déformation persista. Bientôt apparurent des douleurs, des fourmillements dans les doigts et un gonflement œdémateux de la main et du tiers inférieur de l'avant-bras. Un médecin pratiqua quelques incisions sur le dos du poignet, mais il ne s'écoula pas une goutte de pus. La tuméfaction des parties molles ne fit qu'augmenter et Köhler vit la malade en automne 1884. Le gonflement de la main et de l'avant-bras avait une apparence bizarre ; mais, au travers des parties molles, de consistance lardacée, il était impossible de palper les régions profondes et les extrémités osseuses. Quelque temps après, la gangrène des doigts nécessitait l'amputation de l'avant-bras.

Köhler a pu disséquer la pièce, qu'il a présentée à la Société des chirurgiens de Berlin (séance du 5 novembre). Il s'agit d'une luxation du poignet en avant; le carpe s'est mis en rapport avec la face antérieure de l'avant-bras, la radius et le cubitus reposent sur le dos de la main, le premier sur l'extrémité postérieure du troisième métacarpien, le second sur l'os pyramidal. Il existe simultanément une légère déviation latérale telle que la main et l'avant-bras forment un angle très aigu à sommet interne. Bien que quelques membres de la Société aient pensé qu'il pouvait bien s'agir d'une luxation pathologique, Köhler admet que le déplacement est bien réellement d'origine traumatique ; il base son opinion, d'une part sur les antécédents de la malade, d'autre part sur ce fait que la majeure partie du cartilage articulaire de la surface radiale est parfaitement conservée.

H. Rieffel.

Un cas de tumeur de la moelle épinière, ablation et guérison, par Gowers et Horsley (*Med. bhir Transact*, 1888, *Vol.* 71). — Un homme vigoureux, non syphilitique, commença à éprouver en 1884, dans la région dorsale, de vives souffrances éclatant surtout à la suite des émotions. En juin de la même année, apparut un point douloureux qui siégeait à la partie inférieure du scapulum et dont l'intensité s'exagérait par les mouvements du corps. Il n'existait à ce moment aucun autre phénomène morbide. Le malade partit pour la Chine, et, pendant ce voyage, la douleur prit une acuité telle que la

marche devint bientôt impossible. Il essaya en vain de l'iodure de potassium et d'une foule d'autres médicaments. C'est seulement au printemps de l'année 1887 que se montra d'abord dans les muscles de la jambe gauche, puis dans ceux de la jambe droite, un état parétique qui ne tarda pas à se transformer en une paralysie complète. En juin 1887, on constatait, en dehors de la paralysie motrice, une anesthésie totale remontant presqu'à la hauteur de l'appendice xiphoïde. Douleurs en ceinture, notamment du côté gauche, au niveau des sixième et septième côtes. De temps à autre, contracture des membres inférieurs en extension. Exagération des réflexes tendineux. Paralysie de la vessie, remplie d'une urine purulente. Rien d'anormal du côté de la colonne vertébrale, du cœur, etc.

En présence de ces accidents, il fallait rejeter l'idée d'un anévrysme ou d'une affection rachidienne et songer à l'existence dans l'intérieur du canal vertébral, d'une tumeur comprimant la moitié latérale gauche de la moelle. Cette tumeur n'était sans doute ni syphilitique, car elle avait résisté à l'iodure, ni de nature maligne, vu la longue durée des accidents. Mais le malade dépérissant de jour en jour Gowers pensa à la possibilité d'une intervention chirurgicale, et adressa le patient à Horsley.

Celui-ci trouva de la sensibilité à la pression sur le côté gauche de la sixième vertèbre dorsale, l'anesthésie remontait jusqu'au cinquième nerf dorsal. L'opération fut pratiquée le 9 juin. Incision médiane de la troisième à la septième vertèbre dorsale sur la partie moyenne de laquelle on en mène une seconde transversale. Mise à nu des apophyses épineuses, des arcs vertébraux et des apophyses transverses. Ablation au ciseau des quatrième, cinquième et sixième apophyses épineuses. Trépanation du cinquième, puis des quatrième et sixième lames vertébrales, après excision des parties latérales et des ligaments jaunes. La moelle est découverte, mais apparaît normale sur toute son étendue. Bien qu'il s'écoulât une grande quantité de liquide céphalo-rachidien, le pouls restait bon, et Horsley se décida à enlever encore l'arc de la troisième vertèbre dorsale. Il vit alors, après incision de la dure-mère, une tumeur bleue, arrondie, placée à gauche contre la moelle, sur laquelle elle s'était creusée une fossette. Cette tumeur adhérait faiblement aux racines postérieures des troisième et quatrième nerfs dorsaux gauches ; elle était incluse dans une sorte de capsule que formait la dure-mère. Son ablation fut aisée ; il n'y eut aucune hémorrhagie. La tumeur, qui était un fibro-myxome, mesurait quatre centimètres de long sur deux de large.

Le lendemain de l'opération, le malade souffrit de crampes très douloureuses dans les membres inférieurs. Au bout de quinze jours, l'anesthésie n'occupait plus que le pied gauche. En juillet la motilité reparaissait dans les jambes. A partir de ce moment, l'amélioration fit des progrès lents, mais continus, et le malade était absolument guéri en juin 1888.

Horsley, dans le travail annexé à cette intéressante observation, discute longuement le procédé opératoire le plus opportun en pareille circonstance. Il rapporte cinquante-huit cas de tumeurs des méninges rachidiennes, et les étudie aux points de vue anatomique, clinique et thérapeutique. Nous ne retiendrons de cette étude que la particularité suivante : c'est que la douleur est, au point de vue pratique, le phénomène capital et que la localisation exacte du siège du néoplasme dépend essentiellement de l'analyse rigoureuse des accidents douloureux.

H. Rieffel.

De la technique et de la valeur des greffes muqueuses, par Wölfler (*Arch. f. Klin chir* 1888. *tome* 37, *p.* 709. — L'expérience démontre que les rétrécissements de l'urèthre étendus et calleux ne peuvent être guéris radicalement par l'uréthrotomie interne ou externe ; l'obstacle au libre écoulement des urines n'est supprimé que pour un temps relativement très court, et la coarctation se reproduit bientôt avec ses caractères primitifs. En se basant sur cette donnée clinique, Wölfler a songé à la transplantation des membranes muqueuses. Après excision des portions indurées du canal et des parties voisines, il eut l'idée de garnir de petits lambeaux muqueux toute l'étendue de la plaie jusqu'aux limites des bouts de l'urèthre. Les transplantations faites avec les conjonctives du lapin et avec de petits morceaux de muqueuse humaine n'amenèrent aucun résultat. Wölfler a été plus heureux en imitant le procédé indiqué par Thiersch pour les greffes cutanées. Il emprunta les fragments de muqueuse à des femmes atteintes de prolapsus complet de la matrice, en tailla des lanières larges de un à deux centimètres et les appliqua simplement sur la plaie uréthrale en voie de bourgeonnement sans les fixer par des sutures. Ces lanières furent recouvertes de gaze iodoformée, enduite de vaseline sur le côté qui était en contact avec la muqueuse. Le tout resta en place pendant cinq à six jours, le malade urinant à l'aide d'une sonde à demeure. On peut affirmer que la muqueuse adhère aussi bien que l'épiderme, si on a soin de prendre des pré-

cautions. Wölfler pense que la puissance de régénération est encore plus considérable pour les muqueuses que pour l'épiderme ; au bout de quelques jours, en effet, il est impossible de distinguer les limites des fragments de muqueuse. Il n'en est pas de même, on le sait, pour les greffes épidermiques.

Wölfler s'est servi de la transplantation muqueuse dans trois rétrécissements infranchissables de l'urèthre ; le résultat local a été satisfaisant. Un de ses opérés a succombé au bout de six mois à une vieille affection rénale, et, en examinant le canal, on vit que la muqueuse ancienne et la muqueuse greffée se continuaient si exactement l'une avec l'autre, qu'il était à peine possible de distinguer leurs limites respectives.

Le procédé précédent a également réussi dans deux cas de blépharoplastie. Wölfler a en outre fait de uombreuses expériences sur des animaux ; il est arrivé, dans certains cas, à obtenir la cicatrisation d'un ulcère de jambe en greffant sur celui-ci des lambeaux de muqueuse stomacale de grenouille.

H. Rieffel.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Revaccination. — Maladie d'Addison. — Traitement de la lèpre par l'huile de Chaulmoogra. — Onyxis des confiseurs. — Pathogénie de la fièvre. — Hépatite et dysentérie. — Cas de rage en 1888. — Ablation totale de l'humérus dans un cas d'ostéomyélite. — Morsure de vipère.

Séance du 26 février. — Rapport de M. Hervieux sur les questions soumises à l'Académie par la Chambre consultative des Sociétés de secours mutuels au sujet de la vaccination et de la revaccination de ses membres. En voici les conclusions, adoptées par l'Académie : « 1° Il est désirable, dans l'intérêt individuel aussi bien que dans l'intérêt général, que tout individu qui se présente pour être admis dans une Société de secours mutuels n'y soit reçu qu'autant qu'il aura été antérieurement vacciné; 2° il est désirable que, hors le temps

d'épidémie, toute Société de secours mutuels, puisse exiger de ses membres qu'ils soient soumis à la revaccination, après un délai de dix ans. En temps d'épidémie, on ne devra pas attendre l'expiration de ce délai; 3° Si la vaccination ou la revaccination avaient échoué, l'opération pourra, comme dans l'armée, être répétée jusqu'à réussite; la source vaccinale et le mode de vaccination importe peu, pourvu que le vaccin soit irréprochable et le résultat satisfaisant. » On sait que la vaccination de bras à bras, ou de génisse à bras, réussit toujours, mieux que la vaccination avec un vaccin conservé, quelle qu'en soit l'espèce.

— Rapport de M. le Roy de Méricourt sur une lettre de M. Radiguet concernant l'extension de la médecine française en Extrême Orient.

— Rapport de M. Cornil sur un mémoire de MM. les D^rs^ Kalindero et Babes (de Bucarest) concernant un cas de maladie d'Addison, avec des lésions des racines spinales ainsi que de la moelle. On sait que le plus souvent il s'agit d'une tuberculose des capsules surrénales, mais d'une part, on rencontre parfois des capsules surrénales tuberculeuses, sans qu'il y ait eu de mélanodermie, et inversement la coloration noire de la peau et des muqueuses peut être observée chez des malades dont les capsules sont normales. Daus le cas actuel la maladie d'Addison s'accompagnait de tuberculose chronique du poumon, d'ulcération de même nature du gros intestin et d'un état caséeux des ganglions lymphatiques du médiastin et du mésentère. On a trouvé la capsule surrénale gauche caséeuse et sclérosée; la capsule droite atrophiée et fibreuse, de coloration noire; les ganglions du grand symphatique abdominal plus gros, plus pigmentés qu'à l'état normal; le plexus nerveux sympathique et spécialement le plexus solaire entourés d'un tissu fibreux pigmenté, plus dur, plus consistant qu'à l'état normal, et de nombreux ganglions lymphatiques noirs, résistants et de la grosseur d'une noisette. Mais ce qu'on a constaté de remarquable, ç'a été une sclérose chronique de la moelle, limitée surtout autour des racines postérieures, et une névrite portant surtout sur les racines postérieures des nerfs spinaux. Cette névrite, marquée principalement au niveau des anneaux, était caractérisée par le gonflement des cylindres-axes, leur interruption par places, une multiplication de cellules. Ces lésions présentaient leur maximum à la partie inférieure de la moelle dorsale. Voilà un fait acquis et parfaitement observé, dont la valeur n'échappera à personne.

Séance du 5 mars. — Après diverses présentations, la séance a été levée en signe de deuil, à l'occasion de la mort de M. Legouest.

Séance du 12 mars. — M. E. Besnier présente, de la part de M. Bories, pharmacien à Marguerittes (Gard), une observation de lèpre considérablement améliorée pour l'huile de Chaulmoogra, observation faite par le Dr Marty, de Saint-Germain (Cantal). M. Besnier a, en ce moment même, à Paris, quatre clients lépreux en traitement par l'huile de Chaulmoogra, très remarquablement améliorés. La dose efficace varie entre cent et deux cents gouttes par 24 heures, selon la tolérance habituelle. M. Bories, qui prépare l'huile de Chaulmoogra sous forme de perles, fait remarquer que, pour être certain du résultat, il faut que l'huile employée ne soit pas adultérée.

— Note de M. Poncet (de Lyon) sur l'onyxis propre aux confiseurs. Les sujets atteints sont seulement les ouvriers qui préparent les fruits et surtout les marrons glacés. L'affection débute par les parties latérales, pour s'étendre à tout le derme péri-onguéal. Elle est caractérisée, au début, par de la rougeur, du gonflement de derme, par des altérations de l'ongle qui s'effrite, devient cassant et prend une teinte gris-noirâtre. Après un certain temps, la lésion inflammatoire gagne en étendue, en profondeur. La peau s'ulcère et forme un bourrelet rouge, œdémateux, parfois très douloureux au toucher, à la pression, puis l'ongle se déchausse et tombe. Ces désordres sont dûs évidemment aux solutions sucrées à des températures plus ou moins élevées, la plupart du temps acides, parfois alcalines comme l'eau qui sert au blanchiment des marrons, toutes plus ou moins irritantes, dont se servent les ouvriers.

— M. le Dr Roussy, chef du laboratoire de thérapeutique expérimentale à la Faculté de médecine de Paris, lit un mémoire sur la pathogénie et sur la théorie générale qu'il a déduite de ses recherches cliniques et expérimentales sur la nature et les rôles physiologique et pathogène des diastases ou ferments solubles. Parmi les substances élaborées par les cellules de la levure réduites à l'autophagie, il a isolé la plus active, celle qui influence le plus les processus de la colorification animale : la pyrétogénine, comme il l'appellé, est une substance exclusivement organique, spéciale et azotée, blanche, granuleuse, homogène, facilement volatile, répandant une odeur de levure ; quelques dixièmes de milligrammes par kil. d'animal déterminent rapidement, chez le chien, l'accès de fièvre la plus intense et la plus typique ; cet accès décrit son évolution de neuf en dix heures et en trois phases au cours desquelles se déroulent tous les troubles fonctionnels qui caractérisent l'accès de fièvre paludéenne. M. Roussy en décrit les propriétés physiques et chimiques ; il démontre qu'elle

se comporte absolument comme une diastase singulièrement énergique.

— M. le Dr Pinard donne lecture d'un mémoire sur deux observations qui ont trait à des laparatomies pratiquées dans des cas de grossesse extra-utérine des plus difficiles à diagnostiquer. Elles montrent les avantages du manuel opératoire suivant : suture du kyste à la paroi et abandon, avec antisepsie du placenta ; enfin les bénéfices que l'on peut et doit retirer en faisant usage, pour obtenir cette antisepsie, de la solution aqueuse et saturée de naphtol.

Séance du 19 *mars.* — M. Jules Rochard présente, de la part de M. Bertrand, professeur d'hygiène à l'Ecole de médecine navale de Toulon, une note dans laquelle il annonce avoir trouvé le *staphylococcus albus* et le *staphylococcus aureus* dans le pus d'un abcès du foie d'origine dysentérique, chez un rapatrié du Tonkin. Il en a obtenu des cultures et l'a retrouvé, à l'autopsie, dans les parois de l'abcès. Ce fait établit un lien de plus entre l'hépatite et la dysenterie, ces deux affections qui marchent de concert, entre les tropiques, et dont l'une (la dysenterie) précède toujours l'autre. En retrouvant les mêmes micro-organismes dans les deux cas, on se rend compte de cette coïncidence et de cette filiation, bien que ces deux microbes ne paraissent pas être spécifiques.

— M. Sappey donne lecture de l'éloge de Charles Robin, qu'il a prononcé à l'inauguration du monument élevé à sa mémoire, à Bourg (Ain).

— Communication de M. Dujardin-Beaumetz sur les cas de rage humaine en 1888, dans le département de la Seine. Le nombre en est considérable, 19. Sur ces 19 cas, 5 portent sur des personnes qui ont suivi un traitement complet à l'institut Pasteur. Il est vrai que le nombre de personnes qui ont été traitées à l'institut est de 385, dont 105 mordues par des animaux dont la rage a été reconnue expérimentalement, 231 par des animaux dont la rage a été reconnue par des vétérinaires, 49 par des animaux sur lesquels on n'avait aucun renseignement. Ce qui donne une mortalité de 1,04 0/0 et de 1,19 si on ne tient compte que des deux premières catégories. D'autres part les listes des commissaires de police, ont permis de relever 105 personnes qui n'ont pas suivi le traitement pastorien, et qui ont fourni 14 décès. Soit une mortalité de 13,3 0/0. Mais on comprend ce qu'a de vague une telle statistique. Le fait le plus certain qui en ressort, c'est le nombre vraiment effrayant des accidents ; et, comme le fait remarquer M. Nocard, il n'est pas moindre dans le reste de

la France, alors que dans les pays étrangers, dans les villes surtout où les mesures de police sont appliquées avec rigueur, les cas de rage deviennent de plus en plus rares. Depuis dix ans, les hygiénistes n'ont cessé d'appeler l'attention des pouvoirs publics sur un tel état de choses. Il suffirait de mettre en vigueur la loi du 21 juillet 1881 à cet égard. Or, toute la police sanitaire de la rage canine repose sur trois principes :

1° La déclaration des animaux enragés; 2° l'abatage immédiat des chiens mordus ; 3° l'abatage des chiens errants, sans collier portant l'adresse de leur maître. Il serait temps que, malgré les préjugés, on se servît sérieusement des armes que la loi confère pour la sécurité commune.

— M. Polaillon communique un cas d'ablation totale de l'humérus pour une ostéomyélite. Il le résume ainsi : un coup de feu à l'humérus détermine une ostéomyélite partielle qui, au bout d'un an, se guérit ou plutôt cesse de se manifester par des troubles morbides. Pendant 17 ans, les germes de l'ostéomyélite restent à l'état latent, et le blessé peut se croire à l'abri de tout accident. Il n'en est rien. Après cette longue période de torpeur, l'ostéomyélite se réveille tont à coup, se généralise dans toute la longueur de l'humérus, produit pendant 12 ans des poussées inflammatoires intermittentes, et, en définitive, nécessite l'ablation totale de l'os envahi. Le malade a aujourd'hui complètement guéri. Il n'y a aucun vestige de reproduction osseuse, ce qui n'a rien d'étonnant chez un homme de 50 ans. Le bras est raccourci, sans consistance, et la contraction musculaire n'a pour effet que de le raccourcir encore. Mais quand on lui redonne de la rigidité en le fixant avec un tuteur ou un brassard, les mouvements de l'épaule et surtout ceux du coude deviennent possibles. L'opéré a conservé toutes les fonctions de l'avant-bras et de la main.

— M. le Dr Frédet lit un mémoire sur la morsure de la vipère et ses dangers. Sa gravité dépend du siège ou mieux de l'importance des vaisseaux atteints, de l'âge du blessé et de la quantité de venin injecté. Le traitement doit être immédiat : la succion, la ligature du membre blessé et la cautérisation avec un caustique énergique.

— Dans chacune des séances précédentes M. Verneuil a lu une partie de son travail magistral sur l'origine telluro-équine du tétanos. Nous en rendrons compte dans le numéro suivant, c'est-à-dire quand nous l'aurons au complet, ainsi que de la discussion à laquelle il donnera lieu.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Acide carbonique. — Spirilles. — Microbes. — Oxyhémoglobine. — Election. — Mort. — Bacillus heminecrobiophilus. — Morve.

— Nouvelles recherches démontrant que la toxicité de l'air expiré ne dépend pas de l'*acide carbonique* par MM. Brown-Sequard et d'Arsouval. L'air qui sort du poumon de l'homme et des mammifères est toxique, et cette toxicité n'est pas due à la présence de microbes. Elle ne peut point être attribuée à l'*acide carbonique*; telle est la thèse que se proposent de démontrer les auteurs dans cette note. Pour cela ils se sont servis d'un appareil spécial, composé d'une série d'étuves dans lesquelles une trompe aspirante fait passer un courant d'air continu qui les parcourt successivement. Un animal placé dans l'étuve par laquelle entre l'air extérieur respire de l'air pur, tandis que les autres animaux placés dans les étuves voisines respirent un air de plus en plus vicié. Le dernier animal placé dans la dernière étuve respire donc un air qui a successivement traversé les précédentes étuves.

Les étuves sont faites de telle sorte que les débris alimentaires et les excréments ne puissent y séjourner. Des jeunes lapins mis dans huit vases de cette sorte y sont morts rapidement, excepté ceux qui étaient dans le premier et le second, c'est-à-dire ceux qui respiraient l'air le plus pur. Lorsqu'on retirait un lapin mourant d'une des dernières cages, il revenait en général à la vie et à la santé au bout d'un temps assez long.

L'*acide carbonique* cependant n'était pour rien dans cette intoxication ; pour le démontrer les auteurs ont modifié leur appareil primitif de la manière suivante : Ils ont ajouté deux étuves nouvelles, mais séparées des six précédentes par un large cylindre en verre rempli de perles en verre imprégnées d'acide sulfurique. L'air sortant de la sixième cage pénétrait dans les deux dernières cages, après avoir subi l'influence de l'acide sulfurique. Il perdait donc le poison pulmonaire qu'il contenait et gardait son *acide carbonique*. L'innocuité de cet air a démontré ainsi que le poison pulmonaire et non l'*acide carbonique* était l'agent toxique de l'air expiré.

Les symptômes que présentaient les animaux morts dans ces expériences étaient analogues à ceux que produit l'injection du liquide pulmonaire dans le sang ou sous la peau. Le poison pulmonaire est-il la seule cause toxique dans l'air expiré ? Les auteurs

supposent qu'il n'en est rien ; mais ils n'ont fait aucune recherche dans ce sens.

— Des abcès spirillaires. Note des MM. Ar. Verneuil et Clado. Les auteurs supposant que les microbes de la salive pouvaient parvenir, par les vaisseaux lymphatiques, jusqu'aux ganglions et se mélanger au pus des adénites cervicales, ont entrepris des recherches sur ce sujet.

Ils ont constaté dans le pus des ganglions sous-maxillaires la présence des *spirilles* de la salive, ce qui semble prouver que ces microbes ont des propriétés phlogogènes et pyrogènes très développées. La pénétration des fluides buccaux dans le tissu conjonctif a pu de même déterminer des graves désordres. Les auteurs ont pu observer des panaris et des phlegmons dus à l'auto-inoculation de produits extraits de dents cariées ou de leur voisinage. Ces accidents sont provoqués sans doute par des microbes pathogènes et probablement par des *spirilles.*

— Sur les propriétés vaccinales de *microbes* ci-devant pathogènes transformés en *microbes* simplement saprogènes, destitués de toutes propriétés virulentes par M. A. Chauvrau. Les microbes pathogènes et les microbes dits saprogènes sont unis par une parenté étroite. Cette parenté a suscité l'hypothèse qu'ils pouvaient se transformer l'un dans l'autre.

La virulence de certains agents pathogènes s'atténue ou s'exalte, suivant les conditions de culture auxquelles on les soumet. Parfois cette virulence semble être complètement éteinte ; et la récupération de la virulence perdue est alors difficile à obtenir. Mais on n'en est pas moins autorisé à se demander si on transforme spécifiquement les microbes pathogènes qu'on prive de toute aptitude virulente, en leur conservant leur aptitude à végéter.

Pour interpréter ce résultat, M. Chauveau a choisi, parmi les faits de transformation dont il est possible de tirer parti, ceux qui concernent le bacillus anthracis.

Il l'a cultivé pendant quatre ou cinq générations successives sous pression d'air augmenté et il a obtenu ainsi des bacilles à virulence considérablement atténuée. En les soumettant une seconde fois à la même action, il a obtenu, pour les uns, une perte absolue de la virulence, pour les autres une atténuation moins active, mais aboutissant à une déchéance complète au point de vue de l'aptitude virulente, sans que la forme ou l'aptitude prolifique des éléments microbiens aient été modifiées. Après comme avant, c'est toujours le

même microbe, mais il n'est plus pathogène, il est neutre. S'il n'est plus infectieux, il conserve cependant la propriété de conférer l'immunité : c'est un virus-vaccin.

M. Chauveau en conclut que le *microbe* charbonneux n'est pas devenu simplement saprogène, il a conservé un des attributs les plus précieux qui dénotent la nature infectieuse du *microbe* pathogène. Il n'a donc pas été transformé spécifiquement; il reste toujours *microbe* pathogène.

— Sur l'apparition rapide de *l'oxyhémoglobine* dans la bile et sur quelques caractères spectroscopiques normaux de ce liquide par MM. E. Wertheimer et E. Meyer. De leurs nouvelles recherches, les auteurs ont tiré les conclusions suivantes : 1° Le passage rapide de l'*oxyhémoglobine* dans la bile, chez des animaux, ou intoxiqués par des agents destructeurs des hématies, ou morts de froid, ou artificiellement refroidis ; 2° la formation dans ce liquide, chez les mêmes animaux, d'un dérivé de l'hémoglobine, de propriétés optiques analogues à celles de la méthémoglobine. mais différant par ses réactions ; 3° La présence de ce même corps (cholométhémoglobine) dans la bile normale des jeunes chiens; 4° La présence, dans la bile des chiens de tout âge, de bandes dont les caractères sont ceux des bandes de bilicyanine.

— *Election*. M. Berthelot a été élu secrétaire perpétuel en remplacement de M. Pasteur nommé secrétaire perpétuel honoraire.

— Les *microbes* ci-devant pathogènes, n'ayant conservé, en apparence, que la propriété de végéter en dehors des milieux vivants, peuvent-ils récupérer leurs propriétés infectieuses primitives, par M. A. Chauveau. L'auteur établit d'abord qu'il est facile, comme l'a montré M. Pasteur, de rendre son activité à la virulence amoindrie du bacille charbonneux. Il suffit que le *microbe* atténué puisse encore tuer les animaux particulièrement impressionnables au charbon. Mais quand ces cultures sont devenues absolument incapables de manifester leur virulence par inoculation aux animaux, il faut l'emploi de moyens spéciaux pour arriver à la révivification cherchée.

Après une série de recherches, M. Chauveau est arrivé aux conclusions suivantes :

1° La reconstitution de la virulence disparue dans les races de Bacillus anthracis destituées, en apparence, de toute propriété infectieuse paraît aussi facile et aussi sûre que l'exaltation de la virulence simplement diminuée ;

2° Cette reconstitution de la virulence disparue ne peut être demandée qu'aux moyens de culture *in vitro* ;

3° La nature du bouillon employé comme milieu nutritif joue le principal rôle dans les cultures destinées à rappeler la virulence ; le sang frais doit entrer dans la composition de ce bouillon.

4° L'anaérobiose imparfaite favorise l'action reconstituante exercée par le sang ajouté au bouillon ;

5° Une certaine pauvreté du bouillon en matières nutritives est favorable à cette influence reconstituante du sang.

Discutant la théorie relative à la disparition et à la réapparition de la virulence, M. Chauveau n'admet pas, avec M. Bouchard, qu'il s'agisse de deux produits différents venant d'un même *microbe* pathogène. Pour l'auteur il s'agit, au contraire d'une diminution réelle de la virulence du *microbe* pathogène, qui sécrète en moins grande quantité des produits devenus insuffisants pour altérer profondément l'organisme, mais pouvant encore agir comme vaccins et conférer l'immunité. Ce qui tend à prouver que ces produits vaccinogènes ne diffèrent pas essentiellement des produits virulents, c'est que l'inoculation d'une très petite quantité de *microbes* doués de leur virulence agit de même en conférant l'immunite sans provoquer la maladie. La même explication convient pour interpréter les effets des agents dont la virulence a été atténuée ou a complètement disparu.

L'explication inverse s'applique à la réapparition de l'activité virulente. La culture augmente la quantité et le pouvoir toxique du poison sécrété par le *microbe* qui recouvre ses propriétés premières. Les *microbes* pathogènes, en perdant ou en récupérant leurs propriétés infectieuses ne subissent donc pas de transformation spécifique ; leurs fonctions sont modifiées par les diverses conditions de culture. comme cela se voit fréquemment dans le règne végétal.

De tous ces travaux, l'auteur conclut qne, dans la plupart des maladies infectieuses, on arrivera par inoculations à doses copieuses et réitérées de liquides devenus non virulents, par atténuation propensive, à conférer l'immunité sans créer aucun danger.

— Du mécanisme de la *mort* des lapins transfusés avec le sang de chien, par M. G. Hayem, MM. Héricourt et Ch. Richet ont montré, que l'injection dans les vaisseaux du lapin d'une petite quantité de sang de chien détermine rapidement la *mort* de l'animal transfusé. M. Hayem énumère les symptômes et les lésions que déterminent ces injections. Il en conclut que la *mort* des animaux par asphyxie est due à l'arrêt du sang dans le cœur droit. La cause de ces coagula-

tions est due à la dissolution rapide des hématies du lapin dans le sérum du chien. La transfusion du sang de chien au lapin a pour conséquence une destruction massive des globules rouges et la mise en liberté, dans le sang du lapin, d'une quantité d'hémoglobine proportionnelle à la dose du sang injecté.

Naunyn, Wooldrige, ont pu déterminer la *mort* par thromboses veineuses, en injectant dans le sang du lapin soit du sang dissous, soit une matière albuminoïde.

On peut donc dire actuellement que les globules rouges du sang renferment des matières albuminoïdes impures capables de provoquer la prise en masse du sang vivant.

— Effets généraux des substances produites par le *bacillus heminecrobiophilus* dans les milieux de culture naturels et artificiels par M. S. Arloing. Les expériences, qu'il a entreprises sur ce sujet, ont conduit M. Arloing aux conclusions suivantes :

1° Le *bacillus heminecrobiophilus* ne confère pas l'immunité ; 2° Les produits solubles qu'il fabrique peuvent donner la mort s'ils s'accumulent dans le sang ; 3° ces produits, pyrétiques et vomitifs, sont plus actifs quand ils se sont formés dans le bouillon de culture que dans un organe nécrobiosé ; 4° Ils doivent surtout ces propriétés à des substances précipitables par l'alcool.

— Sur la vaccination contre la *morve*, par M. J. Straus. Jusqu'alors la morve a été considérée comme une maladie ne conférant pas l'immunité par une première atteinte. M. Straus se propose de démontrer que cette opinion est inexacte.

Lorsque sur le chien, animal à faible réceptivité morveuse, on inocule, sous la peau, par incision ou scarification, des produits morveux, on détermine un ulcère local qui se cicatrise spontanément au bout de quelques semaines. Rarement on a pu ainsi produire des lésions déterminant la mort.

Pour faire ses expériences, l'auteur s'est servi de la voie intraveineuse. L'inoculation intra-veineuse, à dose massive, d'une culture virulente de *morve*, a déterminé, chez le chien, une morve suraiguë. généralisée, à localisations tégumentaires et viscérales, mortelle.

La même culture injectée à dose plus faible, a déterminé un état général moins grave et l'animal a récupéré plus ou moins vite la santé.

Chez des chiens ayant ainsi subi une première atteinte de *morve* généralisée, on peut au bout d'un certain temps, faire une nouvelle injection intra-veineuse de cultures virulentes sans déterminer d'ac-

cidents graves. Ces injections répétées plusieurs fois sur le même animal, à un mois d'intervalle, n'ont jamais déterminé la mort.

Cependant si l'immunité conférée par la voie intra-veineuse est complète chez le chien, elle ne l'est pas au même degré à l'égard de l'inoculation du virus par la peau. L'inoculation de la *morve* par la peau, chez des chiens devenus réfractaires aux injections intra-veineuses, a déterminé l'apparition de l'ulcère caractéristique. Cette ulcère a toujours guéri avec rapidité.

Ces expériences renouvelées sur des solipèdes, animaux à grande réceptivité morveuse, ont donné des résultats différents. L'auteur se propose de poursuivre ses recherches dans ce sens.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

DU 15 DÉCEMBRE AU 15 MARS

Système nerveux. — Depuis quelques années on discute sur la nature exacte des *artropathies tabétiques* et sur le rôle de lésions nerveuses périphériques dans leur pathogénie. *M. Reboul* a décrit avec soin une pièce (genou) obtenue par amputation de cuisse. Il a noté en particulier l'intégrité des nerfs articulaires.

Une pièce de *M. Caussade* est intéressante au point de vue des *localisations cérébrales*. Il s'agit d'un *tubercule solitaire du méso-céphale*, sans aucune méningite concomitante, qui a causé de l'hémiplégie faciale alterne avec nystagmus du côté correspondant à la lésion. Le nystagmus a été observé par Revilliod, Cadet de Gassicourt et Abadie pour d'autres tumeurs du même siège.

M. Nicolle a observé une femme chez laquelle il diagnostiqua une attaque d'apoplexie due probablement à un ramollissement cérébral. Or, à l'autopsie il ne trouva que de l'œdème cérébral, et quelques vieilles lésions de ramollissement cérébral, mais il y avait dégénérescence kystique des reins et du foie, et M. Nicolle pense que les accidents doivent être attribuées à de *l'urémie à forme cérébrale*, les lésions anciennes de l'encéphale ayant peut-être servi à provoquer cette détermination spéciale.

C'est encore un fait de pathologie nerveuse un peu obscure qu'a communiqué *M. P. Tissier*, fait relatif à une *chorée sénile* qui avait revêtu l'aspect clinique de la chorée essentielle. La malade ayant succombé, l'autopsie a révélé l'existence de foyers multiples et corticaux de ramollissement. Si bien que l'on ne saurait conclure avec netteté

entre la chorée sénile et la symptomatique. A noter l'efficacité manifeste de l'acétanilide pour calmer les mouvements spasmodiques.

Tubercules massifs du cerveau par M. *Matton.*

Examen histologique d'un *endothéliome de la dure-mère,* par M. *Pilliet.*

PATHOLOGIE INTERNE. — Plusieurs pièces d'*anévrysme de l'aorte* ont été présentées. Dans l'une, due à M. *P. Bezançon* la lésion a été méconnue jusqu'à la mort, survenue brusquement par rupture intra-péritonéale : en même temps la malade subissait une apoplexie par hémorrhagie cérébrale. MM. *Wickham et Tison* ont fait voir des poches de la crosse de l'aorte rompues l'une à la peau, l'autre dans le péricarde.

Parmi les lésions cardiaques, nous signalerons un *kyste hydatique du cœur* décrit par M. *Martin-Durr*; l'affection a été latente; ce qui est la règle, car sur quatre faits réunis par l'auteur un seul, dû à M. Rendu. a déterminé des troubles cardiaques.

Une *symphyse du cœur* a pêut-être joué un rôle, par les inconvénients circulatoires qu'elle entraîne, chez un malade dont M. *Girode* a relaté l'histoire, *tuberculeux qui a succombé à une gangrène massive du poumon.* Cette complication est rare. M. Girode l'avait déjà observée une fois, mais le malade avait guéri de cet épisode alarmant et la tuberculose avait continué son évolution chronique. Chez les deux patients, le surmenage est évident et c'est lui que M. Girode met au premier plan de l'étiologie.

MM. *Charrin et Ruffer* ont attiré l'attention sur les *infarctus du rein et de l'estomac dans la maladie pyocyanique.* Les lésions rénales sont telles que l'on conçoit qu'elles puissent avoir une influence notable dans l'évolution des phénomènes morbides. Celles de l'estomac confirment jusqu'à un certain point la théorie qui attribue l'ulcère simple à un infarctus. *Ulcère simple* dont des faits de M. *Cornil,* de M. *Glover* sont des exemples. Dans le premier, il y a eu envahissement progressif de la paroi abdominale, d'où tumeur ayant fait croire à un cancer de l'estomac. Dans le second, on voit une jeune fille chlorotique succomber brusquement à une perforation intra-péritonéale. Quelle est l'action de la *chlorose*? Elle reste douteuse. A citer encore une chlorotique que M. *Tissier* a vue mourir, avec 40° de température, sans que l'autopsie ait révélé la cause de la mort. Ne quittons pas l'estomac avant de mentionner une observation de *cancer latent* recueillie par MM. *Josias et Leblond* sur une femme morte de pneumonie. Enfin, M. *Isch-Wall* aurait vu une *perforation cancéreuse* ne

causer aucune péritonite : on peut se demander si la perforation ne s'est pas produite *post mortem*.

M. *Rilliet* a présenté une pièce de *dilatation ampullaire des bronches du sommet du poumon droit* chez une vieille femme.

PATHOLOGIE EXTERNE. — *M. Gérard Marchant* a communiqué un mémoire important sur les *indications de la résection dans l'ostéomyélite de l'adolescense*. Voici les conclusions de ce mémoire, accompagné de nombreuses figures. La résection hâtive, tardive ou précoce, est une opération qui a ses indications spéciales dans l'ostéomyélite des enfants et des adolescents, et qui ne doit pas être systématiquement rejetée. Elle constitue une méthode exceptionnelle, mais particulière, de traitement, qui doit trouver sa place entre la trépanation et l'amputation : lorsque la trépanation a été inefficace, qu'elle est impuissante devant l'étendue et l'intensité des désordres, on doit préférer la résection à l'amputation. Cette thérapeutique conservatrice permet, en effet : d'enrayer les accidents, de supprimer la récidive et ses conséquences par une opération totale, d'espérer et d'obtenir une régénération osseuse, avec un résultat fonctionnel, quelquefois parfaite. La résection conservatrice et régénératrice peut être hative, tardive ou précoce. Les indications de la résection hâtive, sont les panostéites (Ollier) des os plats du crâne, les pandiaphysites (Ollier) avec décollement de l'épiphyse, avec arthrite purulente. Dans les nécroses diaphysaires avec reproduction interrompue de tissu osseux, la résection tardive portera non seulement sur le séquestre nu, fracturé ou fixe, mais aussi sur la portion du cylindre nécrosée qui est invaginée. Dans les nécroses diaphysaires avec persistance des phénomènes généraux intenses, menace de complications viscérales, après insuccès de la trépanation et de l'évidement, et constatation de la nécrose (irrégularité de l'os, lamelle périostique séparable), le chirurgien fera, exceptionnellement, une résection précoce : il faut tout mettre en œuvre pour pouvoir attendre l'élimination spontanée ou provoquée du séquestre, et favoriser la réossification. Lorsque la réscction n'aura pas été suivie de régénération osseuse, spontanée ou provoquée, que la difformité ne pourra pas être corrigée par un appareil orthopédique, il restera comme ressource extrême l'amputation, qui à ce moment sera faite dans d'excellentes conditions locales et générales.

Plusieurs observations concernant la *pathologie* des *doigts* et *orteils*. Ainsi *M. Toupel* a décrit un *épithélioma tubulé sous-unguéal*, et en a montré les analogies et les différences avec les *durillons sous-un-*

guéaux dont a parlé *M. Thiéry*. Mais ici la tumeur a récidivé au lieu que les durillons, vrais papillômes, ont cédé à l'ablation. *MM. Verchère* et *Darier* sont revenus sur la question des *Kystes sébacés palmaires* et ont fait voir que ces kystes probablement dus à des inclusions épidermiques d'origine traumatique, ne peuvent pas être classifiés, comme l'a prétendu *M. Jonnesco*, d'après la nature de leur contenu. Il est absolument artificiel de vouloir distinguer le contenu sébacé et le contenu épidermique. Le *doigt à ressort* a eu les honneurs de plusieurs séances. C'a d'abord été *M. Poirier* qui, à l'aide d'expériences ingénieuses, a démontré le mécanisme de certains doigts à ressort articulaires, un ligament franchissant brusquement, après tension, une saillie osseuse qui lui fait d'abord obstacle. Mais M. Poirier tend à n'admettre qu'avec grandes réserves le doigt à ressort d'origine tendineuse, une nodosité du fléchisseur causant le ressort au moment où, après arrêt, elle s'engage sous le bord de la gaine fibreuse. Peu de jours après, *M. Carlier* a apporté une végétation fibreuse qu'en pareille occurrence il a enlevée à une femme.

Nous énumérerons quelques faits curieux. *M. Buscarlet* a montré un *Kyste muqueux intra-musculaire* dont la nature reste inconnue, malgré l'examen histologique. *M. Valude* a présenté une balle de révolver qui, quoique tirée à la tempe n'a pas eu la force de perforer la sclérotique et s'est enchassée dans cette membrane, entamée seulement à sa face externe. *M. Potherat* a décrit un *goître intra-thoracique rétro-aortique*, non accompagné de tuméfaction cervicale. *M. G. Marchant* a publié un fait de *kyste dentifère du sinus maxillaire* pris pour un sarcome : d'où résection inutile de la mâchoire.

M. Lejars. Rapport d'un *kyste synovial du poignet* avec l'artère radiale.

M. H. Delagénière. Cystocèle inguniale ; cure radicale.

M. Chaput a décrit un procédé d'*amputation intra-calcanéenne horizontale* pour éviter la bascule du moignon après l'amputation de Chopart.

Organes génito-urinaires. — *M Tuffier* a poursuivi la série de ses *études expérimentales sur la chirurgie du rein*. Il a décrit des procédés de néphrorrhaphie et a fait voir que l'organe ne contracte d'adhérences sérieuses que si on abrase la capsule, peu apte à l'union, au niveau des points de suture. Il a présenté des pièces montrant que sur le chien on peut avec succès inciser et suturer le bassinet et l'uretère.

Les *tumeurs du rein* font l'objet d'observations de *M. Girode* ; de

MM. Dumoret et Poupinel. Le premier fait est une étude histologique d'un adeno-épithéliome accompagné de néphrite interstitielle et d'artério-sclérose. Dans l'autre, à l'examen microscopique d'un épithélioma se joint l'histoire d'une néphrectomie transpéritonéale heureuse.

Le *rein chirurgical*, par rétro-dilatation avec suppuration est représenté par des pièces de M. Willemin (rétrécissement de l'urèthre); de M. Audain (calcul latent).

Mentionnons quelques descriptions d'*anomalies des reins*. Elles ont quelque intérêt aujourd'hui que la néphrectomie devient pratique courante.

Gynécologie. — Pour les *suppuration pelviennes, M. Lyot* a présenté une pièce intéressante, montrant une poche en connexion avec la trompe dilatée et rompue, avec ouverture dans le rectum; et coexistant avec un kyste de l'ovaire. Ce foyer est il intra ou extra-péritonéal ? la question reste obscure. Ou bien est-ce un adeno-phlegmon pré-rectal, *M. Poirier* ayant dit avoir vu des lymphatiques du vagin se porter dans des ganglions situés contre cet intestin ? La chose est, elle aussi, douteuse. Au reste, pour toutes ces suppurations péri-utérines. le rôle des lymphatiques est mal connu. Il semble démontré toutefois qu'il est nul dans bon nombre de cas jadis appelés phlegmons du ligament large, nommés par M. A. Guérin adéno-phlegmons juxta-pubiens, et dus en réalité à des péritonites circonscrites autour de l'ovaire et de la trompe enflammée et tombée en avant, contre la paroi abdominale. *M. Terrillon*, qui soutient cette doctrine, l'a étayée d'une pièce probante de *salpingo-ovarite tuberculeuse* (lésion notée, mais au début, dans une autopsie de de M. Dudley). Enfin, il est des lymphatiques qui de l'utérus vont à l'aine, le long du ligament rond. De là des adénopathies inguinales au cours du cancer utérin (*F. Dreyfous*) ; des adénites dues à la métrite (*Delbet*).

Peu de tumeurs. Cependant, un *fibrome utérin* présenté par *M. Isch-Wall* s'est ramolli pendant la grossesse (après avoir vicié la présentation) au point de se rompre dans le péritoine après l'accouchement. Deux pièces de *tératomes de l'ovaire* ayant eu une évolution maligne. L'une due à *M. Vignard*, concerne une tumeur solide, complexe, ayant tourné au sarcome. L'autre, de *M. Poupinel* nous met en présence d'un kyste dermoïde ayant dégénéré en épithélioma. Dans les deux cas, il y a eu généralisation péritonéale par greffe.

ANATOMIE. — Description précise du *duodénum* et des fossettes péritonéales qui l'avoisinent, par *M. Hartmann*, qui à ce propos a mentionné les diverses fossettes du reste de la séreuse et les hernies rétro-péritonéales qui peuvent s'y engager, et causer ainsi parfois de l'occlusion intestinale. Des observations anatomiques analogues aux précédentes font le sujet d'une note de *M. Jonnesco*.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

LES ÉPANCHEMENTS DU PÉRITOINE DANS LES TUMEURS DE L'APPAREIL GÉNITAL INTERNE DE LA FEMME. (Sebileau, Th. doct.)

Après avoir établi que les ascites qui accompagnent les tumeurs du petit bassin peuvent être divisées d'après les caractères du liquide épanché en ascites simples et gélatineuses, d'après les éléments figurés qu'elles tiennent en suspension en ascites à éléments épithéliaux, à organismes inférieurs, à globules rouges, chiliformes, bilieuses et dermoïdes, M. Sebileau montre que le péritoine réagit de diverses manières et que tantôt à l'ouverture du ventre, il semble avoir été peu vivement impressionné par la présence du liquide pathologique et qu'il ne présente que cet état désigné depuis longtemps sous le nom de lacune du péritoine, ou bien que la présence du liquide épanché a agi plus fortement sur lui et a provoqué suivant son état pathogène soit une inflammation simple, soit une inflammation spécifique.

Malheureusement ces liquides, si différents dans leurs aspects et dans leurs propriétés n'ont point de caractères qui permettent d'affirmer qu'ils viennent du péritoine et non d'un kyste de l'ovaire, de même qu'il n'est jamais possible d'affirmer d'une façon absolue que toute tumeur maligne de l'ovaire s'accompagne forcément d'épanchement ascitique.

Même ignorance au sujet des causes qui provoquent l'épanchement ascitique. On a voulu faire jouer le rôle principal à l'ascite circulatoire veineux, à la sécrétion des parois de la poche kystique, mais il faut admettre que le plus souvent l'ascite est nettement rattachée à une irritation du péritoine par la surface du néoplasme. En effet les affections de l'ovaire à surface irrégulière, fomenteuse, sont celles qui provoquent le plus rapidement et en plus grande quantité la formation d'ascite. De même les tumeurs malignes de l'ovaire semblent être les causes les plus ordinaires des ascites sanguines.

L'ascite, quand elle ne coïncide pas avec un état d'inflammation profonde et persistante du péritoine, ne saurait être considérée comme une complication grave, bien au contraire, elle sert souvent à empêcher les adhérences. Quant aux difficultés qu'elle suscite pour l'établissement du diagnostic, c'est par l'incision exploratrice, manœuvre inoffensive et avantageuse à tous égards, qu'on trouvera la difficulté.

Si on se décide à opérer la présence d'ascite nécessitera seulement quelques précautions telles que le lavage ou le drainage de la cavité péritonéale.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MAI 1889

MEMOIRES ORIGINAUX

ARTÉRIOPATHIES SYPHILITIQUES

Par CHARLES MAURIAC,
Médecin de l'hôpital du Midi.

La médecine des trois derniers siècles, et surtout celle du dix-huitième, nous a laissé quelques documents sur les lésions que la syphilis fait naître dans le système artériel. Ils ne sont pas tous dignes de confiance, tant s'en faut, mais il est incontestable qu'on y découvre déjà une ébauche de cette artériosyphilose qu'ont non seulement complétée, mais créée de nouveau, pour ainsi dire, les recherches des anatomopathologistes modernes.

Son histoire sérieuse ne date réellement que de nos jours. Toutefois l'autre, pour être trop souvent hypothétique et fantaisiste, est loin de n'avoir aucun intérêt. On se préoccupait alors de l'action qu'exerce la syphilis sur les grosses artères.

Les observations cliniques et anatomiques qui ont trait a cette question datent de loin. Ambroise Paré (1517-1590), Lancis (1654-1720), Francesco Albertini (1662-1738), parent et élève de Malpighi, avaient signalé les rapports étiologiques des anévrysmes profonds, d'une part avec la syphilis, d'autre part avec l'empoisonnement chronique par le mercure.

Morgani fut un de ceux qui s'inquiétèrent le plus du rôle de la syphilis dans la production des tumeurs anévrysmales sur les grandes et aussi sur les petites artères, (art. 13 de la lettre

LVIII.) Après lui cette étude fut négligée, même par ceux qui étudiaient spécialement les maladies vénériennes. Il faut arriver jusqu'à nos jours pour voir les investigations anatomiques et histologiques tirer cette question de l'obscurité et de l'oubli, et puis la résoudre avec des données précises et positives qu'on chercherait inutilement dans les ouvrages anciens.

L'impression que laisse la lecture des documents historiques et cliniques relatifs à l'influence pathogénique de la syphilis sur les lésions du système artériel, c'est qu'on est en présence d'un fait incontestable et d'une immense portée. On ne peut s'empêcher de le comparer à d'autres faits du même ordre, mais provenant d'une autre source, et de se demander quelles sont leurs analogies et leurs différences, leurs affinités et leurs incompatibilités, si leur germination sur le même sol et dans les mêmes lieux n'a pas prêté à la confusion, si la similitude de leurs conséquences a toujours permis de dégager leur individualité, et si enfin la spécificité de ceux qu'on rattache à la syphilis est assez évidente pour dissiper tous les doutes. Assurément il n'est pas possible qu'une certaine pénombre n'enveloppe bien encore des lésions aussi profondes, aussi inaccessibles à nos moyens d'exploration, et que nous conjecturons sans les voir et sans les toucher. Mais n'en est-il pas ainsi pour toutes les artérioscléroses? Et cependant on les admet, on voit même de jour en jour s'agrandir la sphère de leur action morbide. La difficulté n'est pas là. Elle provient de l'embarras où nous sommes maintes fois pour démêler dans la complexité des causes générales qui altèrent le système artériel, quelle est celle qui est en jeu ; ou, s'il y en a plusieurs, quelle est la part qui revient à chacune d'elles. Ce problème, qui se pose à propos de chaque cas, est facile à résoudre quand le patient et sa syphilis sont jeunes tous les deux et qu'aucune autre diathèse n'intervient pour compliquer le conflit. Mais plus tard, à mesure qu'on avance dans la vie, les causes morbides constitutionnelles qui dormaient dans la première période de l'existence, s'éveillent dans la seconde, et s'emparent dans la troisième d'un organisme qui veillit. Et la syphilis ne change-t-elle pas, elle aussi, à mesure qu'elle

s'éloigne de son origine ? Elle ne perd rien de sa spécificité sans doute ; mais ses lésions tranchent moins sur celles d'ordre commun, et si elles sont tout aussi syphilitiques qu'autrefois, elles le sont surtout de nature et d'essence beaucoup plus que de forme. Aussi arrive-t-il souvent que c'est la médication spécifique seule qui nous les révèle. Ces réflexions s'appliquent peut-être mieux aux artériopathies syphilitiques qu'à toutes les autres déterminations de la syphilis.

Quoiqu'il en soit, il paraît maintenant établi : 1° que la syphilis se détermine sur les artères et suscite en elles une périartérite qui envahit peu à peu toute leur épaisseur, aboutit à une endartérite, à une sclérose spécifique, à un rétrécissement de la lumière du vaisseau et même à son oblitération complète ; 2° que l'artériopathie affecte les rapports les plus étroits avec les gommes miliaires ou autres développées à la périphérie du vaisseau et qu'elle devient elle-même gommeuse ; 3° que les artères de la partie supérieure du corps, et particulièrement celles du cerveau, sont le siège de prédilection de la syphilose vasculaire ; 4° que les artériosyphiloses prédisposent à la dilatation et à l'anévrysme des grosses et des petites artères ; 5° qu'il existe par conséquent une classe d'anévrysmes syphilitiques, susceptibles d'être influencés favorablement par le traitement antisyphilitique.

Ces propositions anticipées seront démontrées, je l'espère, par la description qui va suivre.

PREMIÈRE PARTIE

DESCRIPTION GÉNÉRALE DES ARTÉRIOPATHIES SYPHILITIQUES.

Fréquence. — Si on s'en rapportait avec trop de confiance à certaines statistiques, l'artériopathie syphilitique serait extrêmement fréquente. Mais il est trop évident qu'on a mis sur son compte beaucoup de lésions artérielles survenues à l'âge moyen ou au déclin de la vie, qui procédaient d'une autre maladie constitutionnelle ou qui étaient une conséquence

naturelle de l'involution organique. Les faits les plus péremptoires sont ceux dans lesquels l'artériopathie se produit hors de saison, chez des sujets jeunes et peu de temps après le début de la syphilis. Eh bien, d'après la plupart des auteurs, ceux-là sont excessivement rares (1).

Chronologie. — La syphilose artérielle, en effet, arrive toujours vers l'âge de 30 ou 40 ans et souvent plus tard. Les malades qui en étaient atteints avaient la syphilis depuis longtemps. L'artériosyphilose et les anévrysmes qui en sont la conséquence, appartiennent donc dans la grande majorité des cas à la phase tertiaire de la syphilis. Il y a quelques exceptions, sans doute, mais elles sont excessivement rares.

Etiologie. — Nos connaissances sur cette question sont à peu près nulles. Les causes qui provoquent la syphilis à attaquer les artères cérébrales sont bien vagues, mais il faut croire qu'elles sont très efficaces, puis que l'artériosyphilose entre pour moitié dans la pathogénie de la syphilis cérébrale. En prenant pour type l'artériosyphilose intracranienne, on serait tenté de croire que les syphilis bénignes la produisent plus aisément que les syphilis graves. Elle est à peu près deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Anatomie pathologique. — La topographie de l'artériosyphilose présente un caractère frappant et sur lequel il faut insister: c'est son siège sur les petites artères, principalement

(1) Cependant M. Gyon (de Christiania) a rapporté 13 cas de syphilis artérielle survenue pendant l'année qui a suivi le chancre infectant. Dans le cas de M. Brault, l'artérite aiguë de la carotide gauche eut lieu six mois après le début de la syphilis. M. Barows a observé un cas où l'artérite aiguë de l'extrémité supérieure de la carotide gauche survint 14 mois après le début de l'infection. D'après M. Heubner, dans 24 cas de syphilis des artères du cerveau, en partie avec, en partie sans autres néoplasies dans l'intérieur du crâne, le temps qui s'écoula entre le début de l'infection et la maladie cérébrale fut : 1 fois de 9 mois, 15 fois de 2 années, 15 fois de 3 et d'un plus grand nombre d'années.

sur celles du cerveau. Les artériopathies spécifiques intracraniennes l'emportent, comme nombre, sur toutes les autres dans une proportion énorme. Mettez en regard de cette fréquence relative vraiment extraordinaire, la supériorité numérique des encéphalopathies spécifiques sur toutes les autres syphiloses viscérales, et vous aurez déjà une preuve de la solidarité très étroite qui existe entre ces deux ordres de lésions. D'un autre côté, considérez combien sont précoces les encéphalopathies, et vous en déduirez que les artériosyphiloses intracraniennes le sont également, et qu'elles sont remarquables tout à la fois par leur fréquence et par leur précocité.

A quoi tient cette préférence de la syphilis pour les artères du cerveau? Il est difficile de l'expliquer. Faut-il l'attribuer à la présence d'une gaine lymphatique autour de ces artères et à la préférence de la syphilis pour les tissus lymphatiques?

L'aorte qui est le siège si fréquent de l'athérome, est rarement enflammée par la syphilis. Cependant c'est sur elle que siégeaient presque toujours les anévrysmes auxquels on a trouvé un caractère spécifique. L'*aortite syphilitique* a été signalée par MM. Virchow, Beer (1868), Hédénius (1867), Huber (1880), Jaccoud. On a décrit aussi l'artérite de l'artère pulmonaire, des artères de la rate (Beer), des artères du foie, des coronaires.

L'artériosyphilose de ces dernières est une des plus importantes. Je la place en seconde ligne; elle vient immédiatement après celle du cerveau. Peut-être joue-t-elle un rôle considérable dans un grand nombre de myocardiopathies dont on a méconnu jusqu'ici l'origine.

Il est rare que l'artériosyphilose se généralise, cependant on en a cité quelques cas. La plupart du temps elle se borne à une seule artère et à une partie de cette artère. Elle est très souvent bilatérale et symétrique.

C'est sous le mode chronique qu'elle se produit. Les cas où on l'a observée à l'état aigu ou subaigu sont extrêmement rares. Mais comment apprécier un processus qui a pour siège la profondeur des viscères?

Il est probable que, quel que soit leur processus ultérieur,

les artériopathies syphilitiques débutent toutes de la même façon. A la périphérie, au centre et à l'intérieur de l'artère, entre ses tuniques, il se produit une infiltration de cellules embryonnaires qui, suivant les cas, subissent des vicissitudes diverses et donnent lieu à des lésions différentes comme aspect et comme composition histologique, sans s'écarter cependant beaucoup de ce qu'on observe dans les artériopathies d'une autre provenance que la syphilis. On peut même dire que, prise isolément, l'artériosyphilose n'a pas de caractères bien spéciaux, et qu'elle ressemble beaucoup aux lésions artérielles que cause une inflammation simple.

Artériopathies syphilitiques aiguës ou subaiguës (1).—Dans ce

---

(1) L'inflammation aiguë des artères a été décrite par le docteur Moxon. A l'autopsie d'un syphilitique, M. Moxon trouva parmi d'autres lésions caractéristiques de la syphilis, que l'artère basilaire, qui avait beaucoup augmenté de volume et diminué de calibre, présentait une apparence laiteuse et ressemblait à du macaroni bouilli. Ses parois étaient molles et toutes leurs couches étaient tuméfiées et infiltrées d'une grande quantité de corpuscules embryonnaires. La lésion se limitait brusquement et avait une surface unie (*The Lancet*, 1869).

Leudet, M. Baroux, M. Brault ont aussi rapporté des cas d'artérite aigue syphilitique. — En voici un résumé :

Obs. de Leudet. — Le malade, âgé de 53 ans, avait la syphilis depuis six ans, lorsqu'il présenta au niveau de la tempe gauche, dans un point qui était depuis quelque temps le siège de douleurs lancinantes, une augmentation marquée du volume et de la consistance de la branche antérieure de l'artère temporale superficielle gauche. — Cordon uniforme, dur, dans lequel les battements artériels diminuèrent puis disparurent. — Aucune trace d'adhérence. — Rien au cœur. — Intégrité absolue des carotides et de l'aorte. — Etat stationnaire pendant sept mois. — Au bout de ce temps, alors que cette artère restait encore dure, douloureuse, imperméable, celle du coté droit devint le siège d'une altération en tout semblable à la précédente. Ces deux artériopathies symétriques, quoique aiguës par leurs symptômes, n'en durèrent pas moins plus d'un an. Ce ne fut qu'au quatorzième mois, que les temporales reprirent leur souplesse et redevinrent perméables. Le traitement par l'iodure de potassium et par l'iodure de sodium fut-il pour quelque chose dans la guérison? — Le malade avait éprouvé sept ou huit mois avant cette artériosyphilose des douleurs dans les membres et dans

mode d'évolution, les trois tuniques sont envahies à peu près simultanément. La périartérite est la première comme date;

---

la tête, un affaiblissement de la mémoire, un changement dans son caractère, sans signes précis d'une détermination sur le cerveau ou la moelle. — Les douleurs de tête se propageaient jusqu'à la voûte osseuse nasale.—Tous ces troubles fonctionnels disparurent avec la lésion artérielle. Dépendaient-ils d'elle?...

Obs. de M. Baroux. — Le malade âgé de 27 ans n'avait aucun antécédent héréditaire. Il était syphilitique depuis quatorze mois, sans autres accidents que quelques éruptions superficielles et des plaques muqueuses. Un soir il fut pris, sans cause appréciable, d'une céphalalgie frontale atroce qui augmenta toute la nuit et s'accompagna d'une faiblesse très grande des membres et d'une diminution des facultés intellectuelles. Le lendemain son frère le trouva plongé dans le coma. Il se plaignait de ces troubles cérébraux depuis un mois, et sa santé générale s'était, à partir de ce moment, considérablement détériorée. Il était devenu presque cachectique en moins d'un mois. Huit jours avant son attaque de coma, il pouvait à peine se tenir debout.

On le transporta à l'Hôtel-Dieu où on lui fit prendre de l'iodure de potassium. Amélioration au bout de quatre ou cinq jours. Au bout de douze jours, guérison de l'état comateux, si bien que le malade qui avait peu de céphalalgie et de troubles intellectuels, sortit et ne continua pas le traitement. — Un mois après, deuxième attaque de coma qui l'emporta en vingt-quatre heures. — *Autopsie* : Rien dans les méninges ni le cerveau. A l'extrémité supérieure de la carotide interne et de l'hexagone artériel de Willis, épaississement, induration et augmentation de volume sur une longueur de 23 millimètres, oblitération de la lumière de la carotide par des bourgeons naissant de l'endartère et entremêlés de caillots. — Infiltration générale des tuniques artérielles par des cellules embryonnaires extrêmement abondantes, tassées les unes contre les autres, surtout dans la tunique interne. Elles formaient à elle seules toute l'induration et les bourgeons artériels. Pas d'autres lésions là ni ailleurs.

Obs. de M. Brault. — Le malade âgé de 29 ans n'était qu'au dixième mois d'une syphilis bénigne, lorsqu'il mourut subitement, après avoir présenté pendant quelques semaines un certain degré d'aphasie, de l'amnésie et des troubles gastriques violents. — Cachexie accentuée. — *Autopsie* : Hémorrhagie méningée causée par une rupture de la *carotide interne gauche* au niveau de son entrée dans le crâne. — Au-dessus de la rupture, l'artère était le siège d'un épaississement considérable, d'aspect piriforme et du volume d'un pois. Epaississement beaucoup moins considérable sur la carotide droite au niveau de sa bifurcation. — Rien aux sylviennes, ni au tronc basilaire, ni aux autres organes. — Un peu d'endartérite commençante, sur

la tunique interne ne se prend en général qu'après les deux autres. L'endartérite syphilitique isolée est exceptionnelle, si tant est qu'elle existe.

Le caractère essentiel de l'artériosyphilose aiguë, c'est la production rapide d'une grande quantité de cellules embryonnaires, qui a pour résultat d'augmenter le volume du vaisseau, d'épaissir ses parois et de diminuer son calibre. En outre sa consistance est accrue, son élasticité moindre ou nulle, et elle devient friable. La saillie formée par la tumeur artérielle est circonscrite ou diffuse, mais d'ordinaire peu étendue.

L'obstruction de la lumière du vaisseau ne dépend pas toujours de l'épaississement seul des parois. Elle tient aussi à la formation de bourgeons végétants qui prennent naissance sur la tunique interne. Est-ce cette circonstance qui fit admettre par M. Heubner que l'artérite syphilitique était tout a fait caractéristique et qu'elle consistait surtout en une endartérite végétante? Pour lui, la lésion artérielle débute sur la face interne du vaisseau, par une prolifération de nouvelles cellules superposées rondes ou fusiformes, qui bouchent les trous de la membrane fenêtrée, en remplissent les dépressions et les enfoncements, puis rétrécissent le calibre de l'artère et forment un bourgeon latéral, qui n'existe que sur une partie de la membrane interne et qui font saillie dans la lumière du vaisseau. Ce bourgeon est le point de départ d'une coagulation

---

la carotide interne droite. — *Sur la gauche*, épaississement des parois, étroitesse de la lumière du vaisseau et volumineux bourgeon de l'endartère. — Les trois tuniques artérielles avaient perdu leur structure propre et leur caractère différentiel; elles étaient uniformément composées de tissu embryonnaire en voie de dégénérescence sur certains points. La lame élastique interne persistait seule. Le bourgeon de l'endartère rappelait ceux qui se forment à la suite des ligatures; il avait une structure embryonnaire avec un peu d'infiltration hémorrhagique.

M. Wilks a observé aussi un cas d'artérite syphilitique aiguë chez une femme âgée de 38 ans, syphilitique depuis 5 ans. Cinq semaines avant sa mort causée par un coma apoplectique, violente céphalalgie. Première attaque trois semaines avant celle qui l'emporta. — La vertébrale et la carotide gauches étaient épaissies sans induration, et oblitérées par des bourgeons endartériques.

sanguine, d'une thrombose, et, par suite, d'une ischémie cérébrale. M. Heubner a beaucoup insisté sur ce début endothélial de l'artériopathie syphilitique et sur le bourgeon latéral. Il considère ces deux particularités comme spéciales à l'artérite syphilitique qu'il fait provenir de l'irritation directe de l'*endothelium* par le *virus* contenu dans le sang. Aujourd'hui, au contraire, presque tous les anatomo-pathologistes regardent l'endartérite comme consécutive à la périartérite.

Quoiqu'il en soit, dans les formes aiguës et subaiguës de l'artériosyphilose, les trois tuniques artérielles se trouvent bientôt complètement infiltrées par des cellules embryonnaires tassées les unes contre les autres ; elles dilacèrent les lames élastiques et musculaires, ne respectent que la lamelle élastique interne, soulèvent l'endothélium, et forment à sa surface ces bourgeons, ces végétations, qui sont également embryonnaires et semblables à ceux que produit la ligature d'une artère. Dans quelques cas, la couche séreuse interne tombe elle-même, emportée par le courant sanguin, et les éléments embryonnaires venant à se rencontrer dans leur progression centripète, se fusionnent et s'organisent en un tissu scléreux qui oblitère définitivement le vaisseau. D'après quelques auteurs, ce processus qui aboutit à l'oblitération, serait caractéristique de la syphilis.

Mais un autre caractère, ce serait le début par l'adventice, dans laquelle il s'effectue toujours une prolifération intense de cellules embryonnaires. C'est là le fait primitif de l'altération, car cette lésion accompagne constamment celle des autres tuniques et se montre parfois isolément.

Artériopathies syphilitiques chroniques.—La ligne de démarcation qui les sépare des précédentes est souvent peu tranchée, surtout en clinique. Mais anatomiquement parlant, la chronicité, qu'elle soit consécutive à l'état aigu ou qu'elle se présente d'emblée, résulte de l'organisation plus ou moins rapide des éléments embryonnaires qui infiltrent les parois, et de leur transformation en un tissu soit scléreux, soit gommeux.

Dans l'*artériosyphilose scléreuse*, qui est de beaucoup la plus

commune, les parois artérielles, de souples et élastiques qu'elles sont à l'état normal, deviennent rigides et fibroïdes; elles augmentent d'épaisseur et de consistance. A l'œil nu, le vaisseau présente dans les points malades une coloration blanchâtre, opaque, qui contraste avec la teinte bleue des parties saines. Les points épaissis forment des îlots, des plaques, de petites nodosités saillantes à l'intérieur et à l'extérieur, quelquefois miliaires et lenticulaires, etc. L'épaississement opaque existe sur un point de la circonférence ou le plus habituellement sur tout son pourtour. Plus rarement il y a sténose par atrophie cicatricielle et oblitération complète comme par une ligature. Souvent on voit accolée au vaisseau, une dilatation ou une poche anévrysmale d'un volume variable suivant la grosseur de l'artère. Les taches, les plaques, les mouchetures, les viroles qui rendent l'artère syphilitique noueuse et rétrécissent ou déforment son calibre, sont constituées par le tissu fibreux, élément principal de toutes les scléroses. Mais il est entremêlé souvent de points ou de stries jaunes qui attestent l'existence d'un autre élément, du tissu gommeux, résultant de la dégénérescence partielle et spéciale des éléments embryonnaires.

Dans l'artériosyphilose gommeuse, ce tissu, au lieu d'être en minorité sur les plaques et les nodosités, les constitue complètement. L'artériopathie se présente à peu près sous les mêmes aspects que dans la forme précédente, mais ici l'hyperplasie est jaunâtre et moins dure. Cette variété est excessivement rare, surtout si on la compare à l'artériosclérose spécifique.

Les rapports entre l'artériopathie syphilitique et les gommes, non pas interstitielles mais périphériques, ont été, dans ces dernières années, l'objet de travaux pleins d'intérêt, qui ont jeté une vive lumière sur la pathogénie de certaines productions syphilitiques. On avait remarqué depuis longtemps que, dans le cerveau surtout, les gommes affectaient des rapports intimes avec les artères cérébrales et les accompagnaient, comme le font les tubercules, jusque dans leurs plus petites ramifications. L'envahissement gommeux de l'encéphale sem-

blait se faire par les artères qui étaient comme les vecteurs du produit morbide. — M. Lancereaux admettait que le point de départ de ces gommes était dans la gaîne lymphatique périvasculaire, qu'elles étaient par conséquent extravasculaires, qu'elles comprimaient l'artère et suscitaient en elle un processus d'inflammation chronique qui s'étendait plus ou moins loin sur le vaisseau, au-delà du foyer syphilomateux. — Mais les recherches de MM. Hutinel (*Rev. méd.* 1876), Brissaud (*Progr. méd.* 1881), Malassez (*Arch. phys.* 1881), Balzev (*Rev. méd.* 1883), ont démontré que, n'importe dans quel organe, l'artérite chronique *existe au début* de toute gomme, loin de lui être consécutive. — Le premier stade d'une gomme serait une périartérite qui donnerait naissance à un nodule périvasculaire (gomme microcospique de Hutinel, formation folliculaire de Brissaud), composée de cellules embryonnaires. La tunique interne ne s'enflammerait que plus tard; le vaisseau resterait par conséquent perméable pendant longtemps, et l'endartérite oblitérante ou végétante ne surviendrait que beaucoup plus tardivement. — Ainsi, d'après ces recherches, l'artérite chronique est la cause de la gomme, laquelle naît par couches concentriques autour du vaisseau.

Dans l'artérite chronique, la tunique moyenne disparaît quelquefois complètement. C'est là une des principales causes et l'origine d'un grand nombre d'anévrysmes.

Jusqu'ici, nous n'avons pas parlé de l'*athérome*, si commun dans les artériopathies qui dépendent de l'arthritisme, de l'herpétisme, de l'impaludisme, de l'alcoolisme, de la sénilité. — Ferait-il défaut dans la syphilis? Assurément il y est moins commun que dans les états morbides précédents, mais cependant on l'y rencontre quelquefois. D'après M. Berkley-Hill, il y serait même assez fréquent. Mais alors dépend-t-il de la maladie constitutionnelle ou d'une autre cause diathésique? A cela il est difficile de répondre péremptoirement.

« Dans un grand nombre de nos observations d'anévrysmes, dit M. Verdié, l'existence de plaques jaunâtres, de dépôts athéromateux, de plaques calcaires est signalée. — Dans deux faits qui nous sont personnels, nous avons trouvé à l'autopsie

de deux sujets relativement jeunes, morts d'accidents cérébraux, des plaquettes d'athérome sur l'aorte et sur les artères sous-clavières... » (Th. Paris, 1884). — D'après M. Heubner, les artérites syphilitiques se distingueraient de l'athérome par leur peu de tendance à la dégénérescence graisseuse. Ce serait, d'après M. Lebreton, un processus formatif plutôt que dégénératif.

Peut-être les artères propres des gros vaisseaux artériels leurs *vasa vasorum*, subissent-ils d'abord l'artériosclérose. On devrait alors attribuer en grande partie à leur rétrécissement, à leur oblitération, la nécrobiose, la dégénérescence des parois artérielles.

Le mécanisme de la formation d'une poche anévrysmale est facile à comprendre. L'artériosyphilose a un double résultat : d'une part, elle diminue la résistance des parois à la pression sanguine, et d'autre part, elle augmente cette pression par les obstacles qu'elle apporte au courant sanguin, en rétrécissant sur certains points le calibre des vaisseaux. L'artère cède sur le point le moins résistant, et il se forme là une poche anévrysmale dont la constitution propre est la même que celle des anévrysmes ordinaires.

Description clinique des artériosyphiloses. — Comme les artériosyphiloses se montrent très rarement sur les artères de la surface du corps accessibles à l'exploration, il n'y a que peu de chose à dire de leurs signes objectifs. La plupart du temps, les symptômes qui nous font deviner ou affirmer qu'une artère est malade, ne se rattachent pas à la lésion elle-même du vaisseau, mais à ses conséquences, c'est-à-dire au groupe des troubles fonctionnels que le rétrécissement ou l'obturation de l'artère suscitent dans les organes auxquels elle se distribue.

Quand l'artériopathie est externe, on peut constater les phénomènes qu'elle fait naître et suivre leur processus. Sur un point limité du vaisseau il se produit un peu de douleur, et on trouve que l'artère est épaissie, indurée et roule sous le doigt comme une corde. En même temps la pulsation sanguine s'y amortit et, au lieu d'être nette, devient comme pâteuse. La

pression augmente la douleur spontanée. Peu à peu les battements s'effacent à mesure que le volume et l'induration s'accroissent, et il arrive un moment où ils cessent tout à fait. Le caractère propre de l'induration artérielle, aiguë ou subaiguë, est d'être uniforme dans toute son étendue, c'est-à-dire sans nodosités, et de se terminer d'une façon assez brusque à ses deux extrémités, en restant limitée aux points qu'elle a primitivement envahis. Elle n'irradie point autour d'elle de jetées inflammatoires dans le tissu cellulaire périartériel; elle ne se noie pas dans une gangue phlegmo-œdémateuse, et conserve jusqu'à la fin la netteté de ses contours.

On peut distinguer deux phases dans cette artériosyphilose : la phase d'induration avec perméabilité du vaisseau, et la phase d'oblitération, dans laquelle le sang ne passe plus ou ne fait plus que filtrer, sans produire dans l'artère une diastole perceptible.

C'est dans cette seconde phase, que les phénomènes se rattachant à l'ischémie surviennent ou augmentent, s'ils avaient déjà commencé pendant le stade d'induration, et atteignent la plénitude de leur développement. Ils varient suivant le siège de l'artérite, et sont soumis dans leur marche à toutes les vicissitudes qu'impliquent la facilité ou les obstacles que rencontre l'établissement d'une irrigation sanguine collatérale. Sur les membres, l'obstruction et l'oblitération des principaux vaisseaux artériels s'accompagnent d'œdème par inertie circulatoire, d'un peu de cyanose, d'affaiblissement musculaire continu ou intermittent, d'un abaissement de la température et même de la gangrène des extrémités. On n'a pas souvent observé jusqu'à présent d'artériopathies syphilitiques avec un pareil cortège d'accidents (1).

(1) En 1884, M. Desprès amputa un jeune homme de 27 ans, en pleine période secondaire, qui avait un sphacèle du pied, probablement produit par une artérite syphilitique. Le malade guérit. M. Lancereaux a vu une sous-clavière blanche, rétrécie et complètement obstruée chez un syphilitique avéré. — Chez un malade de M. Bristowe frappé d'hémiplégie, le pouls radial s'effaça progressivement, puis disparut. — Chez un autre, l'artère axil-

Leurs méfaits ont pour siège les viscères plutôt que les parties externes du corps, et, parmi les viscères, c'est le cerveau qui en pâtit à lui tout seul plus que tous les autres réunis. Il faut noter aussi la rétine. M. le Dr Galezowski a démontré que l'artérite aiguë syphilitique se développait quelquefois sur les artères de la rétine et donnait naissance à une rétinite.

En fait de troubles fonctionnels d'origine viscérale, produits par l'artériosyphilose, on ne connaît bien que ceux qui émanent d'une ischémie cérébrale et des conséquences graves qui en résultent pour la nutrition de l'organe. Et ici il n'y a plus de distinction à établir entre l'artérite spécifique aiguë et l'artérite spécifique chronique. Tout au plus est-il permis de dire que, dans la première, ils *doivent* être plus brusques et plus rapides, ce qui n'est peut-être pas toujours exact.

Quoi qu'il en soit, voici en quoi consistent ces troubles fonctionnels ; on peut les résumer en quelques mots : Céphalalgies violentes, accès épileptiformes, somnolence ébrieuse (Heubner), perturbation et surtout affaiblissement continu, progressif ou paroxystique de toutes les fonctions cérébrales ; paralysies circonscrites et surtout hémiplégie droite avec aphasie, ictus apoplectique, coma, mort souvent rapide. Ces troubles atteignent leur maximum, leur caractère foudroyant dans les oblitérations carotidiennes et basilaires complètes. Chez un malade observé par John Wyeth, la mort fut subite, par arrêt respiratoire, après quelques jours de vertiges et de fourmillements. Lorsqu'il perdit connaissance, tout besoin de respirer sembla s'être évanoui et les mouvements du thorax devinrent incoordonnés et comme arythmiques. A l'autopsie on trouva l'artère basilaire complètement oblitérée par un thrombus, au point précis de sa bifurcation.

L'ischémie de l'encéphale se traduit ordinairement par une céphalalgie gravative, toujours frontale, qui est prodromique et précède divers changements dans les fonctions psychiques

laire gauche s'oblitéra subitement (Proust). — M. Hutchinson rapporta à une artérite gauche une série de symptômes, marqués surtout par le refroidissement et la lividité des doigts.

et les organes des sens. Puis viennent l'ictus apoplectique avec coma ou, ce qui arrive souvent, sans perte de connaissance, une hémiparésie ou une hémiplégie plus prononcées en général au membre supérieur qu'à l'inférieur, de l'aphasie, etc. Ces symptômes peuvent s'amender et même disparaître complètement ; ensuite ils réapparaissent et enfin ils s'établissent d'une façon permanente. C'est alors que les malades tombent dans la déchéance cérébrale complète, avec délire permanent, vague ou très rarement systématisé, paralysie des sphincters, contractures, crises épileptiformes, etc.

Depuis 1874, j'ai démontré par des faits que l'artérite cérébrale syphilitique pouvait se développer dès les premiers mois de l'infection. D'autres observateurs ont confirmé depuis ce que j'avais été, je crois, un des premiers à établir (1). M. Robertson a vu un malade dont le chancre durait encore, succomber par suite d'un thrombus accolé aux parois épaissies de la *carotide gauche interne*, au niveau de sa bifurcation. Un jeune homme de 22 ans tomba hémiplégique au quatrième mois de l'infection (Hulke). Un sexagénaire fut paralysé en pleine période secondaire et resta de fait hémiplégique et aphasique (Goodlee). M. Jullien a observé deux cas de ce genre : l'un chez une jeune femme, l'autre chez un étudiant en médecine qui, moins d'un an après le début de l'infection, tomba frappé d'une hémiplégie. Outre les cas rapportés dans mon mémoire, j'en ai observé moi-même beaucoup d'autres depuis. Presque toutes les hémiplégies brusques chez les syphilitiques dépendent de l'artériosyphilose intracranienne, sans compter qu'elle tient aussi sous sa dépendance un grand nombre de déchéances cérébrales progressives et intermittentes.

L'artériosyphilose, quoique moins commune ou moins souvent observée dans les autres viscères que dans l'encéphale, y existe cependant ; mais sa symptomatologie ne s'accuse point en eux par des troubles fonctionnels aussi accentués.

(1) Charles Mauriac. *Mémoire sur les affections syphilitiques précoces du système nerveux.* (Ann. de derm. et de syph., 1874-75.)

Elle se confond avec le syndrome de l'affection principale. Il n'est pas douteux, par exemple, que l'artériopathie des coronaires joue un rôle considérable dans les cardiopathies d'origine syphilitique comme dans toutes les autres. Est-il possible de dire quels sont les symptômes et les lésions qui en dépendent ? Non. De même pour le foie, les poumons, les reins.

La question du diagnostic, si difficile déjà pour le cerveau, devient impossible pour les autres organes. Quand on a établi qu'ils sont malades de par la syphilis, on ne peut pas aller au-delà. Qui oserait affirmer, dans l'état actuel de nos connaissances sur les viscéropathies syphilitiques, que telle ou telle d'entre elles dépend plutôt d'une artériosyphilose que d'une infiltration scléro-gommeuse de la trame conjonctive ?

Quant au pronostic, nous le connaissons malheureusement beaucoup mieux. Les déterminations de la syphilis sur les artères sont toujours très graves pour plusieurs raisons. La première, c'est qu'elles attaquent principalement les organes internes et surtout le cerveau, où elles produisent des lésions irrémédiables ; la seconde, c'est qu'elles naissent insidieusement et restent latentes pendant la période de leur processus où le traitement spécifique pourrait les arrêter dans leur marche et empêcher leur dégénérescence gommeuse de se produire ; la troisième, c'est que les spécifiques sont à peu près impuissants à l'époque où les troubles fonctionnels, provenant de l'ischémie, imposent leur administration. Le mal est déjà fait ; ni l'iodure ni le mercure ne rendront son calibre ou sa perméabilité à une artère sclérosée ou oblitérée. Ces réfléxions un peu pessimistes s'appliquent surtout à l'artériosyphilose cérébrale qui conduit au ramollissement, aux foyers hémorrhagiques, aux brusques épanchements sanguins par rupture dans les méninges, etc., etc.

Un autre côté du pronostic, c'est celui qui se rapporte aux anévrysmes syphilitiques et à l'angine de poitrine. Je vais exposer quelques considérations sur cette dernière.

Angine de poitrine d'origine syphilitique. — Quand on voit la syphilis attaquer le tissu musculaire du cœur et ses artères, on est tout disposé à croire que l'angine de poitrine doit être une conséquence fréquente de semblables lésions. Eh bien, cette vue de l'esprit n'est pas justifiée par les faits, quoiqu'elle ait encore en sa faveur le grand nombre de terminaisons par mort rapide ou subite dans les cardiopathies spécifiques.

Mon collègue et ami, M. le docteur Huchard, qui a fait une étude si approfondie de l'angine de poitrine, n'a trouvé que très peu d'antécédents syphilitiques chez les deux cents sujets qui ont servi de base à ses savantes et originales recherches, pas même chez les quarante-trois qui ont été absolument et définitivement guéris par la médication iodurée. Cette forme de cardiopathie syphilitique est donc très rare. Nous n'en avons vu aucun symptôme bien caractéristique dans les cas dont nous donnerons plus loin le résumé. Des accidents dyspnéiques, avec douleur et angoisse précordiales, sont souvent mentionnés, mais le syndrome systématiquement coordonné qui donne une physionomie si particulière à l'angine de poitrine, y est si vague qu'on ne peut même pas dire que l'affection y soit à l'état d'ébauche.

Parmi les ouvrages récents sur la syphilis, celui de M. Rumpf est le seul où elle soit décrite, et encore tous les cas qu'a cités cet auteur sont loin d'être concluants. M. le docteur Hallopeau a publié dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* (décembre 1887), un mémoire sur cette question. Il y résume les cas connus jusqu'à ce jour et y relate un fait qu'il a observé lui-même.

Un des faits rapportés par M. Rumpf est très concluant.

Le malade, âgé de 29 ans, avait eu, six ans auparavant, un chancre suivi de maux de gorge et d'éruptions, lorsqu'il fut pris de douleurs vives dans la région précordiale, avec irradiations violentes dans le dos et dans le bras gauche. Elles se produisaient sous forme d'accès et s'accompagnaient d'un sentiment de constriction et d'angoisse, puis de palpitations et de tachycardie. Les crises, d'abord assez

rares, finirent par devenir quotidiennes. Aucun bruit anormal, aucun signe physique de cardiopathie organique. Un traitement ioduré, aidé par des douches froides, guérit complètement le malade au bout de quelques jours. Au bout de plusieurs années, l'angoisse ne s'était pas reproduite. L'âge du sujet excluait l'athérome des coronaires. On ne trouvait dans ses antécédents que la syphilis pour expliquer cette cardiopathie spasmodique.

M. Vincenzo Vitone a publié deux cas d'angine de poitrine qui, comme celui de M. Rumpf, paraissent bien être de provenance syphilitique. Chez le premier malade, âgé de 34 ans, la syphilis, qui datait de quatre ans, avait produit des douleurs profondes dans les membres et des céphalées avec accidents vertigineux, lorsque des crises de douleurs précordiales avec irradiations dans le bras gauche et sensation brusque d'angoisse et de suffocation survinrent et se reproduisirent plusieurs fois par jour. Leur durée était très courte. Quelques-unes s'accompagnaient « *d'une augmentation de la chaleur et de l'hyperhidrose dans tout le côté gauche du corps.* ». Aucun signe de cardiopathie organique. Comme le patient avait eu antérieurement des accidents d'impaludisme, on lui donna du sulfate de quinine, mais sans aucun résultat, tandis que des injections sous-cutanées d'un centigramme de sublimé dissous dans un gramme d'eau distillée, pratiquée tous les jours, arrêtèrent dès le sixième les crises d'angine de poitrine.

Dans le second cas, il s'agissait aussi d'accès douloureux avec angoisse précordiale, se renouvelant plusieurs fois par jour, sans aucun signe de cardiopathie organique, qui furent également guéries par des injections sous-cutanées de calomel.

Le premier cas de M. Vitone a présenté des troubles vasomoteurs qu'on n'observe pas habituellement dans l'angine de poitrine ordinaire ; l'hyperthermie et l'hyperhidrose du côté gauche du corps. Dans le fait observé par M. Hollopeau, il se produisit des phénomènes analogues :

Le malade, âgé de 36 ans, avait eu une syphilis bénigne, régulièrement traitée et de courte durée, lorsqu'il fut réveillé pendant la nuit par une sensation d'angoisse profonde dans la région précordiale, avec irradiation dans l'épaule gauche, qui ne dura que quelques instants. Les jours suivants, mêmes crises se reproduisant plusieurs fois dans les 24 heures, poussant leurs irradiations jusqu'au coude

gauche et même jusqu'à l'extrémité des trois derniers doigts. Nous ne suivrons pas l'auteur dans la description un peu trop compliquée qu'il donne de ce cas. S'il y eut des phénomènes d'angoisse au début, ils se métamorphosèrent, paraît-il, en un autre type clinique dont l'origine pouvait être rapportée à des troubles réflexes de l'innervation vaso-motrice. Ils consistèrent d'abord en des sensations de froid et d'engourdissement dans la moitié gauche de la tête, puis dans toute la moitié gauche du corps, plus tard en une sensation de vertige localisée au même côté du crâne, suivi d'une parésie passagère de l'extrémité inférieure correspondante.

« On a souvent observé, dit M. Hallopeau, dans l'angine de poitrine, des sensations associées et des phénomènes réflexes qui s'expliquent par les anastomoses du plexus cardiaque : les troubles anormaux qui se sont produits chez notre malade peuvent être rapportés à une excitation du centre bulbaire qui tient sous sa dépendance l'innervation des vaso-moteurs, dans la moitié gauche du corps ; la parésie passagère de l'extrémité inférieure droite s'explique aussi par l'ischémie passagère du centre moteur dans l'hémisphère gauche. L'ordre chronologique dans lequel se succédaient, dans les derniers temps, la sensation sus-sternale, l'étourdissement et la parésie passagère du pied droit, ne sont guère susceptibles d'une autre interprétation. Une excitation paralysante partant du sympathique cervical pour aller s'exercer directement sur le centre moteur du pied dans l'encéphale se comprendrait difficilement. »

Tout cela n'est-il pas un peu subtil ? Et puis s'agissait-il bien d'accidents réellement syphilitiques ? Le sujet était arthritique. Il avait eu dans son enfance et jusqu'à l'âge de 25 ans des accès d'asthme, à 28 ans un rhumatisme articulaire subaigu, à 29 et à 30 ans des accès de goutte ; il était sujet à la migraine, à l'eczéma, aux hémorrhoïdes ; enfin il s'était surmené avant les crises en question. Voilà une étiologie autrement typique que celle de la syphilis. Et pourtant l'auteur n'en tient pas compte, ou s'il en parle, c'est pour la rejeter, parce que la guérison a eu lieu en quelques jours par l'iodure de potassium. L'auteur attribue *l'affection à des néoplasies syphilitiques développées sur le trajet des filets sympathiques du plexus cardiaque* (?) C'est une simple hypothèse. Il me semble qu'il est beaucoup plus rationnel et plus

clinique de rattacher les accidents singuliers éprouvés par ce malade à l'arthritisme plutôt qu'à la syphilis.

En somme, ce que nous savons sur l'angine de poitrine d'origine syphilitique se réduit encore à peu de chose.

Artériopathies syphilitiques consécutives ou de voisinage. — Quelques mots maintenant sur les lésions artérielles que suscite le voisinage d'une gomme, d'une exostose, d'une ulcération, etc. Ce n'est pas, à proprement parler, de l'artériosyphilose. Le travail morbide présente bien sans doute un caractère spécifique, mais ce caractère lui est communiqué, et il reste borné au point même où a eu lieu son développement initial. Il donne lieu à des phénomènes de compression et d'ulcération. Ces derniers sont les plus graves ; nous devons à M. Verneuil un remarquable exemple de dénudation artérielle au sein d'un foyer phagédénique. Ce cas se termina par la perforation de la fémorale, suivie d'une hémorrhagie foudroyante. A l'autopsie, on trouva la gaine vasculaire indurée, inextensible, et le calibre de l'artère rétréci par l'épaississement et le retrait concentrique de ses parois. De pareils faits sont très rares, surtout aujourd'hui que la syphilis est infiniment mieux traitée qu'autrefois.

(*A suivre.*)

DES DÉFORMATIONS DE LA CLOISON DU NEZ ET DE LEURS TRAITEMENTS CHIRURGICAUX,

Par le Dr I. ROSENTHAL.

Sans entrer ici dans les détails intéressants de l'anatomie, de l'histologie, du développement embryonnaire, de la physiologie normale, de l'historique, de genres de déformations, du résultat de mes recherches personnelles avec statistiques établies à l'École pratique de dissection de la Faculté sur 179 cadavres et au musée d'Anthropologie de Paris sur 2018 crânes de diverses races, de statistiques des autres auteurs étrangers, publiées dans la littérature médicale, de l'étiologie,

de l'anatomie pathologique et dans les nombreuses observations cliniques, je traiterai ici les symptômes, complications et marche de ces déformations, le diagnostic, pronostic et les procédés opératoires.

Il est connu depuis longtemps que la cloison du nez présente le plus souvent de l'asymétrie et ne correspond pas à la ligne médiane du corps et du nez. Elle présente, en outre, diverses autres difformités, telles que saillies, épaississements et éperons en forme d'apophyses.

Ces déformations, quand elles sont considérables, elles produisent des phénomènes pathologiques, de sténose et de l'obstruction de voies nasales.

SYMPTOMES, COMPLICATIONS ET MARCHE. — Parmi les différentes variétés de sténose nasale, on observe des déviations de la cloison avec développement sur l'une de ses faces d'une masse cartilagineuse, si elle siège sur le cartilage quadrangulaire, et d'une masse osseuse ou caleuse en cas de siège sur la partie osseuse de la cloison. Il existe encore une malformation des narines accompagnée d'une conformation particulière du nez, dit « camard » qui est incurvé latéralement et dont la racine paraîtrait plus large et plus aplatie que de coutume, (Berger). Dans ce cas, l'oblitération de la narine est produite en haut par une simple incurvation du cartilage de la cloison, s'inclinant vers le côté fermé, tandis qu'en bas elle est due à une saillie osseuse formée par l'extrémité antérieure du vomer déviée du même côté que la cloison cartilagineuse, qui de plus est augmentée de volume.

S'il existe des éperons, ils peuvent siéger juste au niveau de la jonction du vomer avec la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, ou bien tout près des apophyses palatines, mais toujours aux dépens du vomer (du moins c'est ce que nous avons constamment trouvé). En effet, nous avons rencontré très souvent (voir nos statistiques) sur des malades, sur des cadavres, sur des crânes secs, une saillie apophysaire en forme d'éperon siégeant très fréquemment sur la partie convexe de la partie déviée, ou même sur une des faces de la

cloison parfaitement verticale. Ces éperons osseux ne siègent jamais sur la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, mais au contraire, ils siègent d'ordinaire sur le vomer aux dépens de l'une de ses faces externes au niveau de jonction du vomer avec la lame perpendiculaire de l'ethmoïde.

Dans ces cas de déviation de la portion osseuse de la cloison, la lame perpendiculaire s'éloigne de la ligne médiane pour rejoindre le vomer aussi dévié et forme ainsi avec lui un angle rentrant,ou mieux une concavité infundibuliforme. Si la concavité correspondante de l'autre côté porte une saillie apophysaire en plus, elle sera trouvée toujours aux dépens du vomer. Ce sont là ces éperons. Ils peuvent siéger sur un tout autre point du vomer, sur le milieu, où bien aussi, près de son bord inférieur qui s'articule avec les deux palatins.

Quant à la forme que cet éperon affecte, cela peut être une simple lamelle osseuse où bien un cône bas et aplati latéralement, mais disposé de manière que sa base siège sur le vomer et son sommet proémine dans la fosse nasale; il peut encore avoir la forme d'un biseau. D'habitude il est triangulaire, la base se confondant avec le vomer, le bord antérieur étant plus long que le bord postérieur : la hauteur de ce triangle n'étant pas considérable, il en résulte que si on regarde dans la fosse nasale d'avant en arrière, tout l'éperon peut passer inaperçu, tandis que vu d'arrière en avant, on est forcé de l'apercevoir. Quand il a la forme de lamelle ou celle de biseau, il est le plus souvent dépourvu de concavité du côté opposé, du moins celle-ci est très minime ; quand il a la forme de cône aplati, c'est le contraire et une cavité du côté opposé est la règle. Tout cela a une grande importance au point de vue opératoire.

Les masses cartilagineuses ou osseuses peuvent obstruer complètement la cavité nasale, au point de rendre l'expiration et l'inspiration impossibles. La gêne respiratoire est surtout marquée la nuit, elle est accompagnée d'angoisse et de dyspnée. Les malades atteints de ces déformations de la cloison à un haut degré, accusent donc une gêne respiratoire parfois

très considérable, une sécheresse dans la gorge avec râclages et crachats surtout le matin.

La voix est nasonnée et enrouée. Ils sont atteints de coryzas aigus ou chroniques, parfois de bronchites, ne peuvent ni faire de longues courses, ni monter les escaliers, sans être essoufflés. Ils ont toujours la bouche ouverte : leur respiration est exclusivement buccale et ils font entendre un ronflement nasal. Le goût et l'odorat sont bien souvent émoussés.

Si on examine la cavité buccale, on trouve les dents irrégulièrement disposées dans les arcades alvéolaires, surtout les incisives du maxillaire supérieur. Le diamètre transversal de l'arcade dentaire est rétréci et le palatin présente très fréquemment une voussure exagérée ou mieux une voussure en ogive (Duplay et Berger en France; Robert, Michell, Ziem et Eysell en Allemagne). Plus rarement on constate de l'asymétrie des deux moitiés palatines. Quelques auteurs ont même remarqué une déformation thoracique. Dans tous les cas de déviation, courbures simples, ou avec épaississement faisant saillie cartilagineuse ou osseuse, on trouve du côté opposé de la cloison au même niveau, une concavité ou dépression longitudinale en forme d'infundibulum, plus ou moins profond.

Les cornets peuvent être hypertrophiés, mais cela n'est nullement la règle, aussi ils sont assez souvent atrophiés. La muqueuse pituitaire est enflammée et rouge, et souvent couverte de croûtes. Parfois il existe aussi des synéchies entre la cloison et les cornets.

Lorsque l'obstruction nasale résulte d'une déviation simple de la cloison sans épaississement, son état reste presque toujours invariable, tandis que dans les sténoses, résultant du gonflement des corps caverneux, des cornets ou de la muqueuse qui peuvent accompagner une déviation, cette obstruction reste inconstante et change de temps à autre ; quelquefois elle diminue et disparaît même complètement.

Les troubles apportés par les déformations de la cloison sont en raison directe de leur degré de développement, d'autant plus qu'une déviation sur un côté n'est pas souvent compensée

par une augmentation au même degré de l'autre narine. Au contraire sur le côté opposé à celui de la déviation, dans le cas du cartilage quadrangulaire, par exemple, (ou celui-ci est projeté dans une des narines) se trouve très souvent une saillie et au niveau de la partie postérieure de la déviation en S un bourrelet de la muqueuse.

Les complications les plus fréquentes sont sans doute les névropathies réflexes dites nasales.

A part la gêne respiratoire, les sténoses et les obstructions nasales sont accompagnées souvent de rhinite amenant aussi des phénomènes réflexes. Ce sont des phénomènes de compression et d'excitation nerveuse du côté du nez, qui apparaissent d'autant plus tôt et plus vite, que l'espace dans lequel la muqueuse nasale se développe outre mesure est plus petit. Ainsi, cela a lieu pour la moitié supérieure des fosses nasales, qui est plus étroite que la moitié inférieure.

Ces vices de conformation constituent une prédisposition singulière à certaines aflections de la muqueuse pharyngo-nasale, s'étendant assez souvent à l'appareil auditif (Duplay).

La respiration nasale étant indispensable au libre renouvellement de l'air dans l'oreille moyenne, la suppression de cet acte, entraîne toujours à sa suite, même en dehors de tout état inflammatoire, des troubles du côté de l'organe auditif. Lorsque la déviation n'existe que d'un seul côté, l'autre fosse nasale étant complètement libre, il n'est pas rare d'observer (Duplay) des altérations de l'ouïe du côté où la respiration nasale ne s'exerce que défectueusement.

Certains auteurs, comme MM. Duplay, Lœwenberg, etc., ont très justement appelé l'attention sur l'obstacle sérieux et les difficultés quelquefois invincibles que ces vices de conformation apportent au cathétérisme de la trompe d'Eustache. En effet, le cathétérisme de la trompe d'Eustache constitue l'opération la plus usuelle et la plus importante de la chirurgie auriculaire. Ces difficultés peuvent se présenter dans chacune des trois périodes de cathétérisme : 1° pendant le passage du bec de la sonde dans les fosses nasales, 2° au moment de chercher l'ouverture de la trompe et de tourner l'instrument

pour en engager la pointe; 3° lorsqu'il s'agit de faire passer des gaz ou des liquides dans ce canal, et par là dans la caisse du tympan, ou d'introduire des bougies dilatatrices.

Quelques auteurs ont aussi indiqué une relation manifeste existant entre les affections des fosses nasales et l'appareil lacrymal ainsi qu'avec les yeux. L'ozène n'est pas rarement occasionnée par le manque de l'écoulement continuel des larmes dans les voies nasales à la suite d'une sténose nasale.

D'après Nieden (1) les produits de l'ozène ont une influence directement nuisible pour la cornée. Dans la kératite phlycténulaire, de nature scrofuleuse, c'est le nez qui est affecté le premier dans la plupart des cas, et de là les souffrances sont reportées sur les yeux. Parfois on trouve des troubles asthénopatiques sans autre modification pathologique, ni cause pouvant expliquer l'asthénopie, qu'un catharre nasal chronique. Ces troubles disparaissent immédiatement quand on a institué un traitement convenable au catarrhe.

Les accès d'éternuements spasmodiques ont été notés par un grand nombre d'auteurs qui ont rapporté des observations, Schœffer, Sommerbrodt, Cartaz, Schmiegelow, etc.

Le spasme glottique d'origine nasale peut affecter deux formes différentes. Tantôt il s'agit de spasme glottique par accès, survenant principalement la nuit, et s'arrêtant après un temps variable d'angoisse respiratoire. Tels sont les cas rapportés par Hack, Hering, Hoffmann, Ruault, etc. Tantôt il s'agit d'aphonie spasmodique (aphonia spastica de Traube). La respiration est alors facile, mais quand le malade veut parler, les cordes vocales se rapprochent spasmodiquement et ne peuvent pas vibrer (Brebion, Hering, Srzedborski).

Tantôt c'est la toux nasale, survenant par accès (J. N. Mackensie). Il existerait dans le nez, d'après cet auteur, une zone sensitive nettement déterminée, dont l'irritation spontanée ou provoquée peut produire une réaction réflexe simple ou complexe.

---

(1) Arch. f. Nasen Heilk, t. XLI, p. 381.

Cette aire sensitive correspondrait, d'après lui, à la portion de la pituitaire qui revêt les cornets moyens et inférieurs et la moitié postérieure de la cloison.

L'excitation de cette région à elle seule provoque la toux réflexe. Le point le plus sensible de cette zone correspond à l'extrémité postérieure du cornet inférieur et à la partie adjacente de la cloison.

D'après MM. Baratoux et Hening, la zone hypéresthésique qui donne lieu aux manifestations réflexes ne siègerait pas sur le cornet, mais sur la partie postérieure de la cloison. D'après eux on peut s'en assurer en anesthésiant les cornets par un badigeonnage à la cocaïne ; les cornets restent insensibles à un attouchement qui, au contraire, provoque sur la cloison l'excitation réflexe.

Les manifestations si nombreuses qu'on a attribuées à l'hypertrophie des cornets tiennent simplement à l'irritation produite par le contact plus ou moins permanent du cornet hypertrophié contre la cloison. On s'explique que le cornet étant détruit, l'effet disparaisse.

La fièvre des foins (hay-fever) est actuellement considérée par un grand nombre de médecins d'Europe et surtout d'Amérique, où la maladie est très commune, comme une névrose réflexe d'origine nasale.

Sommerbrodt a décrit une névrose vaso-dilatatrice de la muqueuse bronchique simulant la bronchite chronique, qui, depuis lors, a été observée par d'autres auteurs.

L'asthénie, dont les observations se sont multipliées dans ces derniers temps, est la complication la plus habituelle.

On cite des exemples de paresthésie du pharynx et de la partie supérieure de l'œsophage, ainsi que les hypéresthésies pharyngiennes et laryngiennes. On est allé (Hack et Joal) même jusqu'à décrire des gastralgies, des dyspepsies, et de l'œsophagisme.

Thost (de Hambourg) décrit les rapports existants entre certaines maladies nasales et celles des poumons ; ainsi il trouva le pneumocoque encapsulé de Friedlander dans la sécrétion de l'ozène, dans celle du rhume aigu et de diverses formes de

rhinites chroniques.Des souris inoculées sont mortes de pleuro-pneumonie. A l'autopsie, on trouva la rate congestionnée, les reins et le foie contenant des masses de pneumocoques encapsulés. Il trouva aussi comme Weichselbaum, quatre sortes de micro-organismes dans la pneumonie : 1° pneumocoques de Friedlander ; 2° diplococus (lancéolé) de A. Fraenkel ; 3° streptocoques ; 4° staphylocoques (aureus et albus).

Il démontre, par les faits suivants, que c'est le poumon qui est infecté primitivement par le nez, et non le nez par le poumon comme l'a décrit Weichselbaum.

1° La pneumonie est souvent précédée d'un catarrhe aigu ; 2° dans les stades tardifs de la rhinite aiguë et chronique, on trouve des cultures de pneumocoque de Friedlander ; 3° dans les pneumonies traumatiques, les micro-organismes trouvés dans les alvéoles pulmonaires y sont probablement entrés avec le mucus avalé ou aspiré par le poumon récemment lésé ; tandis que dans le poumon sain, à épithélium résistant, ces pneumocoques ne peuvent être nuisibles ; 4° le début aigu d'un catharrhe, l'aspect typhique et la chute critique de la fièvre, l'abattement, l'herpès labialis ont souvent une grande ressemblance avec la pneumonie.

On citait aussi des exemples (Hack) de palpitations cardiaques. La tuméfaction et la rougeur passagères d'abord, puis permanentes, de la peau du nez et de la partie de la joue contiguë ; des œdèmes passagers et circonscrits des diverses régions ; la salivation ; des sueurs unilatérales des extrémités et l'incontinence d'urine (Ziem).

On a observé un grand nombre de névroses douloureuses ; les névralgies des deux premières branches du trijumeau (Hack Schäffer, Hering, Schmiégelow, Kuault), l'odontalgie, avec ou sans bourdonnements des oreilles, la céphalalgie persistante avec sensation de pression sourde, la douleur frontale et la migraine chez plusieurs malades dont nous rapportons les observations. On a cité aussi des troubles oculaires réflexes ; le scotome vacillant (mouches volantes), la névralgie ciliaire, la photophobie, le larmoiement, l'hypochondrie. Le cauchemar, précédant ou remplaçant les attaques d'asthme.

Le vertige nasal a été signalé par Hack, Schäffer, B. Frankel et tout récemment par Joal, expliquant ce phénomène par l'irritation des filets du trijumeau, innervant la muqueuse de la cloison et celle des cornets, comme cause de vertige et des autres névroses nasales.

L'excitation du trijumeau se transmet par l'intermédiaire du ganglion sphéno-palatin aux nerfs vaso-moteurs, d'où il résulte une anémie circonscrite du cerveau et le vertige.

On a cité enfin le tic de la face et le goître exophthalmique (Hack, et tout récemment, en 1888, B. Frankel).

La marche des affections de la cloison du nez progresse avec une lenteur extrême.

Diagnostic et Pronostic. — Le diagnostic est facile. Une erreur au sujet de ces affections est difficile à comprendre, à moins toutefois que l'examen rhinoscopique n'ait pas été fait, ou ait été fait par un praticien ignorant tout à fait les maladies du nez. Cependant des erreurs sont citées jusqu'à ce jour. Chassaignac a vu plusieurs fois commettre des erreurs de ce genre. Boyer cite un cas où on cautérisait un malade pendant trois ans, en croyant avoir affaire à une tumeur. Nélaton cite un cas où un chirurgien a mis à nu l'os, déchirant la muqueuse pituitaire chez une jeune dame en se proposant ainsi d'extirper le polype présumé. Bryant, Velpeau, Weinhold, Tillaux, rapportent que souvent on leur envoyait des malades pour des polypes et qui n'avaient autre chose que des déviations de la cloison.

Tout récemment nous avons vu nous même un malade opéré par M. le Dr Miot et sur lequel une erreur de diagnostic (épithélioma) fut commise par un chirurgien; l'opération fut commencée et la lèvre supérieure déjà fendue. En réalité, ce n'était qu'un épaississement cartilagineux de la lame quadrangulaire.

De tout temps on a confondu les déformations de la cloison le plus souvent avec des polypes et l'épithélioma.

Pour éviter des erreurs, il suffit de comparer soigneuse-

ment les deux points correspondants de la cloison dans chacune des fosses nasales.

Seiler à imaginé un « septomètre » qui permet de distinguer l'hypertrophie d'une déviation quand ces deux affections coexistent.

M. Berger se sert aussi d'un instrument semblable pour mesurer l'épaisseur du vomer. M. Baratoux mesure toujours l'épaisseur de la cloison avant l'opération au moyen d'un compas d'épaisseur, composé de deux branches, l'une fixe, l'autre mobile portant une aiguille indicatrice. Cet instrument lui donne l'épaisseur dans le point voulu, et il peut plus ou moins calculer d'avance combien il doit enlever au cours de l'opération.

Le diagnostic différentiel avec l'épithélioma peut être fait d'après la marche rapide de cette dernière et d'après l'envahissement rapide des ganglions lymphatiques de la région.

La mollesse, l'élasticité, la mobilité et la coloration pâle des polypes ne permettent pas d'erreur avec une déformation de la cloison.

Avec la muqueuse nasale hypertrophiée on ne le confondra pas non plus, en se rappelant qu'en dehors de la sensation donnée par le stylet, la solution de chlorhydrate de cocaïne au 1/15 ou au 1/10 fait rétracter la muqueuse hypertrophiée, tandis qu'il est sans effet sur les tumeurs osseuses ou les déviations de la cloison du nez.

En général le pronostic est bénin, mais à cause des complications, il peut devenir, bien rarement d'ailleurs, assez grave pour nécessiter une intervention très rapide.

Procédés opératoires. — Le traitement médical doit être rejeté, comme inutile, à moins qu'il ne s'agisse d'individus, affectés de diathèse syphilitique ou scrofuleuse ou de femme atteinte d'épaississement de la cloison au moment d'une grossesse avancée, comme il résulte des observations de MM. Verneuil et Trélat, rapportées par Casabianca.

Le traitement des déviations par la dilatation graduelle, soit à l'aide des bougies ou des dilatateurs, ou bien à l'aide des

corps hygrométriques, comme l'éponge préparée ou la tige laminaire, serait le plus souvent inapplicable, en raison de l'obstacle que la déviation apporte à l'introduction d'un corps étranger et des douleurs qui l'accompagnent, enfin par les résultats non encourageants. Ces moyens sont complètement insuffisants comme nous l'avons vu plusieurs fois dans diverses cliniques : après les avoir essayés, on a été obligé d'avoir recours à des moyens plus efficaces.

La chirurgie ne doit d'ailleurs intervenir, comme l'a si justement formulé M. le professeur Duplay, que dans les cas où les déviations ou les épaississements sont assez prononcés pour déterminer des troubles physiologiques.

Voici les procédés opératoires pratiqués jusqu'ici.

Procédé de Boyer. — Il traitait les déviations par un bandage auquel il a donné le nom de « nez-tortu » ce bandage est très incommode et ne peut pas être porté en permanence.

Procédé de Dieffenbach. — Il pratiquait à la proéminence, résultant d'une déviation de la cloison du nez, une incision oblique dans l'épaisseur et enlevait de la saillie la plus grande partie en forme d'ovale long, ou il excisait un petit cône derrière la cloison membraneuse.

Procédé d'Heylen. — (Déviation de la partie inférieure du cartilage de la cloison). Incision de la muqueuse sur les deux côtés opposés du cartilage. Réduction de ce dernier.

Introduction dans la narine du côté de la déviation, d'un bout de sonde entouré de bandelettes agglutinatives, dans le but de maintenir la cloison redressée pendant la cicatrisation de la muqueuse.

Procédé de Blandin. — Il fit au niveau de la saillie, à l'aide d'un emporte-pièce spécialement construit, une large trouée, et permit ainsi à l'air de passer d'une narine à l'autre.

Procédé de Chassaignac. — Chloroforme. Incision tout près de la sous-cloison, dans le sens antéro-postérieur, légèrement

relevée à ses deux extrémités. Décollement de la muqueuse et son écartement en haut à l'aide d'une spatule. Le cartilage mis ainsi à nu, on enlève de la saillie plusieurs tranches de son épaisseur. La cloison devient souple et se laisse facilement rejeter vers la ligne médiane. On ramène les lambeaux de la muqueuse contre la cloison redressée, qu'on maintient en place pendant plusieurs jours à l'aide d'une éponge préparée conique. Hémorrhagie abondante pendant l'opération.

Procédé de Guersant. — Il redressait le cartilage dévié par l'introduction d'une double canule de Dupuytren dans les fosses nasales. Pour obtenir quelque résultat cet usage doit être continué pendant longtemps.

Procédé de Demarquay. — Incision profonde sur le dos du nez jusqu'à la lèvre supérieure. Cartilage de la cloison mis à découvert. On détache la muqueuse du côté de l'obstruction. Résection d'arrière en avant de la partie du cartilage rejetée dans la narine. Réunion à l'aide de suture du lobule nasal divisé.

Procédé de James Bolton. — Incision en étoile de la cloison de manière à obtenir huit triangles à sommets convergents vers un centre commun, on saisit ensuite chaque triangle separément avec une pince, et on le fracture à sa base, sans le détacher.

On remet ces fragments de la cloison dans la situation normale et on l'y maintient jusqu'à la consolidation.

Procédé de Rupprecht. — Pour exciser la proéminence du cartilage, cet auteur imagina un instrument qui ressemble aux pinces dont se servent les employés du chemin de fer pour couper les billets. Cet instrument est d'une construction assez solide pour permettre d'exercer une pression considérable.

La branche creuse est introduite dans la narine malade et y est appliquée sur la saillie; il faut la ramener de manière que le point culminant de la saillie coïncide avec le point central de la cuiller de la branche. Après avoir introduit

l'autre branche dans la narine opposée, on ferme les branches de l'instrument en exerçant une forte pression. La saillie est ainsi excisée. Hémorrhagie minime, hémostase facile à l'aide de charpie sèche.

Procédé d'Adams. — A l'aide d'une pince de construction spéciale (connue presque de tous les chirurgiens) il ramène, fortement, la cloison déviée dans le plan médian. Puis on introduit dans les narines un compresseur formé de plaques métalliques qui, rapprochées l'une de l'autre, maintiennent la cloison dans la situation normale. Plus tard, afin de conserver le résultat obtenu, on introduit de nouveau dans les fosses nasales des plaques d'ivoire, qu'on fait porter au malade pendant un certain temps.

Procédé de C. Michel. — Cet auteur conseillait aux jeunes malades atteints de la déviation de la cloison de s'habituer à diriger le cartilage dévié 50 à 100 fois par jour du côté opposé. Pendant la nuit on appliquerait une pince nasale.

Procédé de Hamilton. — Il s'agissait d'une déformation ridicule, causée par un traumatisme. La portion cartilagineuse de la cloison était fracturée juste au niveau de l'extrémité des os nasaux. La cloison refoulée en arrière à 6 m/m produisait en ce point une dépression brusque du dos du nez, le bout du nez se trouvait en même temps relevé.

Opération : on traverse la peau du nez du côté droit avec un bistouri étroit et aigu, en dirigeant la pointe vers le dos du nez, au point d'union du cartilage avec les os nasaux. Incision de la cloison cartilagineuse en arrière sur une étendue de 6 m/m. On décrit ensuite une courbe progressive avec l'instrument et l'on incise le cartilage en bas, près du lobule, sur une longueur d'un centimètre et demi. La portion du cartilage comprise entre les deux incisions est relevé facilement avec un stylet. La direction du dos du nez redevient normale. L'élévation du cartilage amène un abaissement du lobule du nez et établit la symétrie.

Pour maintenir le cartilage en place on applique une gouttière en gutta-percha, fabriquée de façon à ne pas exercer de pression sur le cartilage qu'on vient de relever.

Elle repose bien sur les os du nez mais sans toucher le dos de l'organe, depuis l'extrémité inférieure de ces os propres jusqu'au lobule, sur lequel elle prend un nouveau point d'appui. On relève la partie supérieure du cartilage, et on la traverse avec une aiguille munie d'un fil solide. Le fil est fixé sur la gouttière.

Procédé de M. Richet. — Séparation de la sous-cloison de son insertion postérieure. Une section horizontale avec des ciseaux droits au ras du plancher des fosses nasales et une autre sur la saillie dans la fosse nasale obstruée; il détache ainsi toute la portion affectée de la cloison. La sous-cloison est remise à sa place naturelle et suturée.

Procédé de M. Duplay. — L'opération se pratique à l'aide d'un ciseau semblable à celui qu'emploient les sculpteurs sur bois. L'avantage qu'il présente, c'est que son biseau étant très long et très mince on peut enlever successivement des portions très minces de la convexité de la cloison, et ainsi réduire son épaisseur jusqu'à celle d'une feuille de papier.

L'opération se pratique sous chloroforme. Lobule du nez fortement relevé. Le ciseau est placé verticalement contre la cloison et tenu bien parallèlement à cette dernière, mais bien appliqué sur la base de la saillie osseuse ; on enlève du premier coup, en agissant directement, d'avant en arrière, le plus qu'on peut de la saillie du vomer, sans se préoccuper de la muqueuse et du périchondre. L'on enlève une nouvelle tranche de la cloison osseuse, que l'on rabat ainsi avec les ciseaux jusqu'à ce que la voie ouverte de la sorte paraisse suffisante, en s'arrêtant seulement pour étancher le sang et combattre l'écoulement par le tamponnement de la fosse nasale.

Vers la fin de l'opération on peut substituer au ciseau une gouge de petite dimension avec laquelle on évide ce qui reste de la saillie osseuse. Au besoin on fracture cette partie amin-

cie pour remettre la cloison en bonne position. Un tampon de gaze iodoformée maintient cette position jusqu'à la consolidation complète.

Procédé de Péan. — Incision transversale de la sous-cloison à son union avec la lèvre supérieure, à l'aide d'un bistouri. Pinces hémostatiques sur les côtés des narines. Séparation de la muqueuse à l'aide d'une rugine spéciale. Résection de la portion cartilagineuse déformée, sans produire ce qu'on appelle « une fenêtre ». Un seul point de suture maintenant la sous-cloison adhérente à la lèvre.

Procédé de Juratz. — 1° Modification de la pince d'Adams à cause de son inconvénient pendant l'extraction et l'introduction des plaques métalliques dans les fosses nasales, la cloison reprenant sa position vicieuse. Tout en conservant le principe d'Adams, Juratz imagina un instrument qui, réunissant les fonctions de pinces et de compresseurs, fournit la possibilité d'exécuter l'opération en un seul temps.

Les deux branches de l'instrument s'appliquent au niveau de la cloison déviée, séparément, de la même manière que les branches d'un forceps sur la tête d'un enfant.

En fermant la pince, les plaques terminales se rapprochent et font disparaître la déviation de la cloison. On fixe les plaques au moyen d'une vis, qui les maintient en place. Le reste de l'instrument se retire facilement. Les compresseurs restent en place pendant trois jours, après quoi on les extrait plaque par plaque. Introduction de plaques d'ivoire d'Adams quelques semaines plus tard.

2° Méthode galvano-caustique. Cette méthode est employée surtout par Juratz dans le cas de position oblique du vomer en haut et en dehors, son bord externe dépassant le cartilage quadrangulaire. Dans ces cas, la concavité d'un côté ne correspond pas au degré de la proéminence du côté opposé.

Elle est d'ordinaire plus plate que l'on ne s'y attend.

Opération : Anesthésie par la cocaïne, ablation de la proéminence à l'aide du couteau plat du galvano-cautère tenu un peu éloigné de son bord et parallèlement à la cloison. En cas

d'épaisseur exagérée, on procède en plusieurs séances. En cas de synéchies (adhérences), qui dans ces cas ne sont pas rares, on les fait détacher d'abord ; élimination de la proéminence par nécrose. On aplatit en même temps à l'aide du galvanocautère le cornet correspondant. Tamponnement ouaté.

3° Tamponnement sec par la ouate. On introduit un tampon de ouate sec dans la narine rétrécie tout le jour et on le laisse à demeure pendant 8 à 10 heures de suite. Ce mode de traitement s'applique dans les cas récents de déviation de la cloison d'origine traumatique. Douleurs pendant l'introduction du tampon. Ulcération consécutive de la muqueuse.

Procédé de Walsham. — 1° Introduction sous la muqueuse d'un couteau étroit, la lame à plat contre la cloison; décollement de la muqueuse du cartilage. Tranchant tourné contre les cartilages et son incision en étoile ou autre forme ayant soin de ne pas léser la muqueuse du côté opposé. Appareil contentif pour maintenir en position normale la cloison corrigée.

2° Appareils en caoutchouc durci et vides pouvant remplacer l'emploi de plaques en ivoire d'Adams.

3° Appareil consistant en une casquette en feutre poreux, exactement moulée sur la tête du malade; à la partie frontale de la casquette est fixée une plaque en métal et sur cette plaque un fort ressort dont la pression peut varier à l'aide d'une vis. Ce ressort se termine à son extrémité inférieure par un tampon, destiné à exercer une pression sur la cloison déviée.

Procédé de Jarvis. — La portion déviée de la cloison est transpercée par une aiguille à transfixion; on écrase ensuite cette partie de la cloison. Pour éviter une perforation on s'efforce de ménager la muqueuse du côté opposé au moment de la transfixion avec l'aiguille. D'après cet auteur, la douleur serait insignifiante.

Procedé de Delavan. — Il propose, pour corriger les inconvénients physiologiques résultant d'une déviation de la cloison, d'enlever un cornet du côté de l'obstruction.

Procédé de Pétersen. — Incision verticale sur la convexité anormale que forme la cloison. Seconde incision horizontale qui suit d'arrière en avant le bord inférieur du cartilage quadrangulaire; troisième incision, de nouveau verticale, pratiquée sur la partie antérieure de la cloison. Toutes ces trois incisions forment un lambeau à base supérieure. Séparation du périchondre à l'aide d'un releveur. Séparation de la cloison membraneuse sous-cloison du bord inférieur du cartilage. Après tout cela, sans quitter la narine rétrécie, on glisse les releveurs entre le cartilage et le périchondre du côté opposé de la cloison et on détache ce périchondre sur une longueur suffisante. On sectionne d'abord en arrière, en avant et en haut, le cartilage ainsi complètement dénudé de ses deux côtés. De cette façon la narine correspondante à la concavité de la cloison reste complètement indemne. A la fin, suture du lambeau muco-périchondrique aux angles. Traitement ultérieur simple.

Procédé de John Mackenzie. — De même comme Delavan, pour remédier à l'obstruction des fosses nasales par une déviation de la cloison lorsque pour une raison ou pour une autre, on ne peut s'attaquer directement à la cloison et qu'il y a en même temps hypertrophie des cornets; au lieu de chercher à redresser la cloison, ou à en enlever une portion, cet auteur crée un passage en supprimant une partie ou la totalité du cornet inférieur. Ce procédé n'est appliqué que dans les cas exceptionnels.

Procédé de Delstanche. — Il se sert d'un redresseur de la cloison se composant de deux plaques destinées chacune à l'une des narines.

La longueur et la forme de ces plaques varient selon le genre et le siège de la déviation qu'elles sont appelées à corriger. Elles sont pourvues à leur surface destinée à être en contact avec la cloison d'une couche de gomme.

Introduites dans les fosses nasales on les relie au moyen d'une tige quadrangulaire, sur laquelle elles glissent pour

se rapprocher, autant qu'il est jugé nécessaire pour le redressement de la cloison.

Ce rapprochement se fait à l'aide d'une pince fenêtrée servant également plus tard (deux à trois jours) à écarter ces plaques.

La cloison ainsi redressée, et avant que le gonflement, conséquence de l'opération, se soit produit on prend le moule du nez à l'aide du gutta-percha ramollie dans de l'eau chaude ; les narines sont laissées à découvert. Après avoir enlevé les plaques, on applique sur le nez ce moule, en forme de faux-nez, et on le maintient en place à l'aide de bandes. Cet appareil n'est pas maintenu en permanence, mais il s'applique plusieurs fois dans la journée jusqu'à complète consolidation de la cloison.

Procédé de Heymann. — Ce chirurgien en Allemagne, emploie la même méthode que M. le professeur Duplay en France ; il se sert, pour corriger les anomalies de la cloison, du ciseau ordinaire qu'emploient les sculpteurs sur bois. Ces ciseaux présentent sur tous les autres cet avantage que son biseau, étant très long et très mince, on peut l'aiguiser d'une manière parfaite. Après avoir enlevé les parties saillantes, et considérablement aminci la cloison, Heymann fracture cette cloison et la remet dans sa position normale, sans tenir compte de la muqueuse et du périchondre. Toutefois il laisse une portion suffisante de cette membrane pour recouvrir la surface de la plaie. En laisse-t-on de trop, il se forme un bourrelet, dans lequel une grande reproduction du tissu cartilagineux, par suite de la persistance du périchondre, peut créer de nouvelles difficultés. Traitement de l'iodoforme et tampon de ouate, plus tard, acide borique.

Dans quelques cas il brise la cloison avec une pince, en réduit l'épaisseur jusqu'à celle d'une feuille de papier, et applique les deux fragments l'un sur l'autre, de manière à faire disparaître toute difformité. Pendant l'opération il fait incliner la tête du malade en avant ; pas d'anesthésie.

Procédé de Becker. — Il se sert d'une pince spécialement construite dont une branche est garnie d'un plateau et l'autre d'un petit couteau. Ces branches sont séparables comme celles d'un forceps. A l'aide de cette pince, il fait deux incisions sur la cloison. Une à la base et une autre sur le dos du nez ; introduisant ensuite les doigts dans la narine rétrécie, il redresse la cloison. Au cas où celle-ci tend à reprendre sa position anormale, on ajoute aux deux incisions primitives, une troisième incision qu'on dirige d'avant en arrière.

Procédé de Schœtz. — Il se sert de ciseaux spéciaux. Les uns sont fixés au manche sous un angle obtus, les autres sont disposés de manière à couper d'arrière en avant, pour rendre plus accessible la base, encore adhérente, de la partie déviée de la cloison. Enfin il se sert encore d'un ciseau à deux biseaux qu'il emploie suivant les circonstances.

Procédé de Woltering. — Ce chirurgien modifia la pince de Trautmann, employée dans les opérations de voie auditive, pour remédier à une oblitération nasale, par un large et assez épais éperon osseux proéminent du septum tout près de l'apophyse palatine du maxillaire supérieur, et à un centimètre environ du bord inférieur du vomer, qui remplissait toute une cavité nasale. Le plus petit cathéter d'oreille ne pouvait passer par cette narine. Il a été impossible d'enlever cet éperon à l'aide du ciseau et du marteau. C'est alors avec cette pince modifiée qu'on réussit à enlever convenablement, sans anesthésie, l'éperon osseux.

Procédé de Krieg. — Anesthésie à la cocaïne. Incision de la muqueuse parallèlement au dos du nez, à la sous-cloison et finalement au bord postéro-inférieur du cartilage quadrangulaire. Décollement. Excision de la muqueuse. Ablation d'une portion de la cloison sous-jacente à l'aide du couteau, ayant soin de conserver la muqueuse du côté opposé de la narine non rétrécie.

A plusieurs reprises on enlève de la cloison, autant qu'on juge nécessaire.

Tamponnement à la ouate iodoformée pour maintenir la cloison en position normale.

Procéde deBresgen. — *A l'aide de l'acide chromique.* Il traite les saillies cartilagineuses de la cloison directement avec de l'acide chromique même a l'état pur.

Pour les saillies osseuses, il les enlève d'abord à l'aide du ciseau. Quand l'os à détruire est tellement dur qu'il faut employer une force considérable pour l'enlever, il emploie l'acide chromique avant cette opération. De cette manière l'os devient mou, et résiste à peine au ciseau. La solution employée d'habitude est de 40 0/0 et aussi de 20 0/0.

On fixe un petit morceau de ouate en forme de drapeau sur une sonde de myrthe, pourvue à son extrémité d'une pointe mince et longue de 0,6 cent. en platine. On dépose sur le drapeau quelques cristaux d'acide chromique et on enroule de l'ouate autour de la pointe.

Dans l'emploi d'acide chromique en solution, on entoure fortement la pointe de la sonde de ouate sur une étendue de 2 à 3 centim. et on la trempe dans la solution.

Procédé de Morell Mackensie. — Il applique le procédé d'Adams pour les cas de déviation d'origine traumatique. Pour les cas de la déviation simple de la portion cartilagineuse de la cloison, il donne la préférence au procédé de Michel de Berlin, qui conseille aux malades, comme nous l'avons vu, d'exercer avec les doigts, plusieurs fois par jour, une légère pression sur le côté opposé de la déviation.

Au cas où il faut remédier plutôt à la cause qu'à la difformité il adopte le procédé de Blandin, consistant à établir une communication entre la fosse nasale sténosée, et sa congénère. Il adopte aussi la méthode de Chassaignac et celle de Walsham.

Procédé de M. Miot (de Paris). — Traitement par la galvano-poncture chimique à l'aide d'aiguilles imaginées par cet auteur.

1° Pour les épaississements cartilagineux de la cloison.

Une aiguille, ou plusieurs en même temps, tenues à la main ou fixées à un manche spécial, sont introduites de bas en haut dans l'épaisseur de la cloison, parallèlement à cette dernière, jusqu'à ce qu'on ait traversé la plus grande partie de la saillie, ou bien d'avant et arrière et on fait passer des courants par ces électrodes. Six à dix minutes suffisent pour obtenir le résultat cherché. L'intensité du courant est de 15 à 20 milliampères.

L'effet obtenu avec un courant prolongé est faible et peu appréciable, tandis qu'il est en rapport direct avec l'intensité du courant (Apostoli l'a remarqué aussi au sujet de néoplasmes utérins.) Les intervalles qui séparent les séances de galvano-poncture est de 10 à 15 jours pour une ou deux aiguilles. Avec 3, 4, 5 aiguilles, fichées dans toute l'étendue de la masse de la saillie à détruire, on peut facilement obtenir la destruction en une seule séance et rendre la fosse nasale absolument libre ; mais, en agissant ainsi, on court le risque de produire la destruction de la lame cartilagineuse de la cloison. Il vaut mieux, d'après M. Miot, opérer avec deux, même avec une seule aiguille et obtenir le même résultat en trois ou quatre séances.

2° Même procédé pour les incurvations de la cloison sans épaississement notable.

Dans ces cas le but est de créer une perforation permanente dans la cloison. On emploie alors une ou deux aiguilles négatives, fixées au manche spécial. Pénétration perpendiculaire de la cloison avec les aiguilles au point choisi.

La perforation pratiquée n'a pas besoin d'être grande, il suffit d'une ouverture par laquelle l'air puisse passer librement (10 m/m de diamètre).

Pendant le passage du courant, on voit apparaître une grande quantité d'écume blanche mélangée à du sang, provenant des tissus décomposés. Après, on voit à la place de l'aiguille une ouverture rougeâtre donnant un peu de sang.

Quelques jours plus tard formation de croûtes noirâtres et fortement adhérentes, parfois en grande abondance. Après la chute des croûtes, cicatrisation au bout de 15 à 20 jours.

Procédé de Bosworth. — L'instrument consiste en une petite scie large de 3 m/m environ et longue de 15 cent.; elle est solidement fixée à un manche sous un angle 45°. Anesthésie locale avec une solution de chlorhydrate de cocaïne au 1/5. Au bout de 5 à 6 minutes l'anesthésie est suffisante. On introduit la scie du côté sténosé, la dentelure dirigée en bas. On imprime à la scie des mouvements de va-et-vient aussi rapides que possible, et on détache ainsi la partie proéminente de la cloison. On achève à détacher les fragments, si ces derniers tiennent encore après la section de parties dures, avec le serre-nœud.

Le mode opératoire fut modifié par M. Chatellier. Bosworth opère toujours de haut en bas, sans en donner la raison ; mais l'hémorragie, si petite qu'elle soit, masque le champ opératoire et constitue un grand inconvénient pour cette opération délicate dans une cavité sténosée. Cette manière d'opérer ne doit être appliquée que dans les cas où la scie ne peut aucunement passer au-dessous de la saillie.

Pour cette raison M. Chatellier opère, au contraire, toujours de bas en haut, sauf dans les cas exceptionnels où il est tout à fait impossible de faire passer la scie. Il fit construire par Mathieu des scies semblables à celles de Bosworth mais la dentelure de l'une est faite sur le dos supérieur de la lame, fixée au manche sous un angle obtus, la dentelure de l'autre est disposée sur le dos inférieur de la lame ; enfin une troisième scie, il fit fabriquer à dentelure d'Ollier (même dentelure qu'aux scies, sous-périostées) pour le cas où la saillie serait très dure.

D'après les nombreuses observations cliniques, cette opération donne d'excellents résultats. Les instruments sont des plus simples. L'exécution est aussi de plus simple. Le chloroforme est remplacé par l'anesthésie locale à la cocaïne. L'hémorrhagie est minime surtout en prenant les précautions de mesurer à l'aide d'un compas d'épaisseur la saillie avant l'opération, comme le fait toujours M. Baratoux ; cela rend la perforation pendant l'opération presque impossible, puisqu'on peut toujours plus ou moins exactement calculer l'épaisseur à

enlever. Après l'opération il n'y a presque pas de gonflement, ni d'inflammation, ni de suppuration. La durée de cicatrisation est de 6 à 8 jours.

Le traitement ultérieur est très simple, tampon de gaze iodoformée et plus tard insufflation dans la narine de poudre non fine d'acide borique.

Sans entrer ici dans la longue discussion sur la valeur de tous les procédés rapportés, je suis obligé d'avouer pourtant, que presque aucune des méthodes opératoires dont j'ai donné la description ne répond, ni à toutes les exigences, ni à tous les cas de déformation. Il est donc juste de donner la préférence à celles d'entre elles qui répondront le plus possible au but de la chirurgie moderne.

C'est à cette dernière opération, à la scie de Bosworth que je donne la préférence à tout autre mode opératoire, puisqu'elle atteint le but du chirurgien et du malade de la manière la plus simple.

Voici les conclusions auxquelles j'arrive à la fin de mon travail :

Le traitement des déformations de la cloison du nez est d'une importance capitale non seulement pour les voies aériennes, mais aussi pour les parties voisines : crâne, palatin, dents et même thorax.

Quant aux déformations elles-mêmes de la cloison du nez :

1° Elles peuvent porter jusqu'au 1/4 postérieur de son étendue, sans dépasser presque jamais cette limite de la cloison.

2° Les déformations de la lame quadrangulaire paraissent plus fréquentes que celles de la portion osseuse de la cloison.

3° Les éperons ou saillies osseuses sont fréquents et siègent plutôt à gauche qu'à droite. Ils sont presque toujours développés aux dépens du vomer et siègent d'ordinaire au-dessous de la ligne de jonction du vomer avec la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. En ce cas ils sont toujours accompagnés d'une concavité infundibuliforme du côté opposé de la cloison, formée en haut par la lame perpendiculaire simplement déviée

de la ligne médiane, en bas par le vomer lui aussi dévié, mais portant encore sur sa face externe une saillie formant l'éperon.

Cet éperon peut siéger partout, sur les 3/4 antérieurs de la cloison, le 1/4 postérieur restant toujours indemne; le plus souvent, il est situé dans les 2/4 du milieu en affectant la forme d'un cône bas, aplati latéralement. Quand il siège au-dessus de la ligne de jonction du vomer avec le palatin, il est situé plus fréquemment dans la moitié antérieure du vomer et peut n'être pas accompagné d'une grande concavité de la cloison du côté opposé. Les plus fréquentes anomalies accompagnant une déformation sont d'après leur ordre : Voussure exagérée du palatin, disposition irrégulière des dents et hypertrophie du cornet moyen du côté de la saillie.

4° Les éperons volumineux sont la cause de sténoses, troubles réflexes, etc.

5° Les causes les plus communes des déformations de la cloison (déviations et épaississements) sont les traumatismes et les tumeurs adénoïdes, mais il est de nombreuses autres causes (syphilis, scrofulose pour les épaississements, hérédité, excès des volume de la cloison).

6° Il convient de ne jamais faire un diagnostic définitif sans une exploration tout à fait minutieuse à l'aide du rhinoscope et de tous les autres instruments en usage.

7° Le développement de ces anomalies étant extrêmement lent, il faut s'opposer à leur marche progressive mais n'intervenir par une opération qu'au moment de troubles physiologiques;

8° L'intervention doit être chirurgicale. Je donne la préférence en première ligne, à l'opération à la scie de Bosworth pour les saillies et éperons osseux, et aussi pour les épaississements cartilagineux, comme donnant les meilleurs résultats, étant d'une exécution très facile, et produisant une hémorrhagie minime. La galvano-puncture appliquée par la méthode du Dr Miot est une méthode plus moderne, non violente, d'une exécution facile et sûre ; elle doit tenir le même rang que celle de Bosworth quand il s'agit de remédier

aux épaississements cartilagineux et aux déviations simples.

Dans la grossesse il est préférable de ne pas y avoir recours.

Pour les déviations simples (courbures, sans épaississement (peu prononcées de la partie antérieure de la cloison, la méthode de Juratz, quoique douloureuse et longue, donne de bons résultats.

La résection d'une partie de la cloison avec conservation de la muqueuse intacte du côté opposé, dans les courbures simples et très prononcées, causées par l'excès de volume de la cloison, sans épaississement donne aussi des résultats satisfaisants.

9° Dans des circonstances particulières, où aucune des méthodes sus-indiquées ne peut être appliquée, on aura recours avec succès au ciseau employé par la méthode de M. le professeur Duplay, M. Berger, Heymann, etc., à la pince de Woltering ou aux autres instruments spéciaux.

NOTE SUR UN CAS DE LÉSIONS TRAUMATIQUES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

Par MM. Albert GOMBAULT, médecin des hôpitaux,
et Victor WALLICH, interne des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

Ainsi qu'on a pu le voir, notre observation rentre bien dans la catégorie des faits auxquels nous faisions allusion au début de ce travail. Elle se caractérise par un traumatisme initial suivi d'une paralysie des quatre membres, laquelle a été en s'atténuant progressivement jusqu'à guérison à peu près complète. Puis consécutivement par l'apparition de symptômes d'un ordre différent : ce sont des troubles sensitifs (douleurs et plaques d'anesthésie), des troubles trophiques variés, des ulcérations. Plus localisés, ceux-ci ont présenté dans leur évolution une marche précisément inverse. Après s'être installés sourdement, ils ont gagné peu à peu en étendue et en intensité. Ils ont frappé tout d'abord la jambe et le pied gauches,

ont envahi ensuite les mêmes régions du côté droit, sans pour cela cesser de s'accroître au niveau des parties primitivement atteintes ; ils ont affecté en un mot la marche des maladies à évolution progressive.

Il nous paraît inutile d'insister plus longuement sur les symptômes présentés par notre malade, notre cas nous ayant paru surtout intéressant par les constatations anatomiques qu'il nous a été permis de faire. Une particularité mérite cependant d'être notée, a savoir, la conservation et même l'exagération du réflexe rotulien, bien qu'il existât une névrite périphérique des plus intenses en l'absence de lésion scléreuse des cordons latéraux.

A n'envisager que le côté clinique, il ne semble pas douteux que le traumatisme puisse et doive être considéré comme la cause de tout le mal. Il existe des faits dans lesquels les effets immédiats du choc, nuls ou peu accusés, sont séparés des accidents tardifs par une période de santé parfaite, ce qui n'a pas empêché, à juste titre croyons nous, de rattacher ces accidents tardifs au traumatisme. Au contraire de ce qui s'est passé dans ces observations, la transition de l'une à l'autre phase est marquée, dans notre cas, par des étapes qui les relient de façon à faire de l'ensemble une seule et même série morbide dont le début coïncide exactement avec le jour de l'accident.

Il est dès lors naturel de rattacher au traumatisme les lésions rencontrées a l'autopsie : celles-ci ont frappé la moelle et les racines rachidiennes à la région lombaire ainsi que les deux nerfs sciatiques. Ces lésions correspondent bien aux symptômes de la seconde période et permettent dans une certaine mesure de les expliquer. Elles sont par contre insuffisantes à fournir la raison d'être de ceux de la première période, puisqu'elles sont limitées à la partie inférieure de la moelle et aux deux nerfs sciatiques alors que la paralysie initiale s'est étendue aux quatre membres. Nous devons donc supposer qu'au moment de l'accident il s'est produit dans le système nerveux des désordres moins étroitement localisés et il nous faut nous demander en quoi ont consisté ces désordres.

Nous ne croyons pas devoir nous arrêter à l'idée d'un trouble matériel ou fonctionnel ayant porté primitivement sur les nerfs périphériques : au point de vue anatomique, l'atteinte simultanée de quatre grands plexus est difficile à comprendre; la commotion des nerfs est encore à démontrer; la contusion suppose une action locale s'accompagnant presque nécessairement d'attrition profonde des parties molles, laquelle n'aurait pu d'ailleurs se réparer sans laisser quelque trace.

Pour ces différents motifs, il nous paraît plus rationnel d'admettre que les effets immédiats du choc se sont fait sentir sur la moelle épinière. Il est plus malaisé, en raison surtout du long temps écoulé, de se prononcer sur la nature du trouble qui en est résulté. Cependant, nous pouvons éliminer toute une série de lésions qui, si elles avaient existé, auraient presque nécessairement laissé à leur suite un reliquat facile à constater. Ainsi une fracture de la colonne vertébrale se traduirait par quelque déformation ou au moins par quelque trace de consolidation. Or l'intégrité des os est notée expressément dans l'observation. Nous devons donc en rejeter l'existence bien que le séjour prolongé dans une gouttière de Bonnet, auquel le malade a été astreint, puisse faire penser que tel a été le diagnostic porté au début. De même une hématorrachis étendue, un gros foyer d'hématomyélie auraient pu difficilement disparaître sans laisser quelques traces, quelques cicatrices pigmentées qui font totalement défaut.

Toutes les lésions que nous venons de passer en revue ont d'ailleurs ceci de commun que, si on les suppose circonscrites, elles ne peuvent rendre compte de la paralysie des quatre membres, tandis que, quand elles sont diffuses ou occupent des foyers multiples, elles sont difficilement compatibles avec la vie. Il faut donc admettre un trouble assez étendu pour expliquer la dissémination des symptômes, et en même temps assez superficiel pour avoir pu s'effacer sans laisser de traces, surtout ou partie des régions primitivement intéréssées; seule la commotion de la moelle réalise les conditions qui viennent d'être énumérées. Nous laisserons bien entendu à cette expression tout ce qu'elle comporte de vague et d'indéterminé.

Nous venons d'indiquer pour quelles raisons nous croyons qu'aucune des lésions trouvées à l'autopsie ne permet d'expliquer d'une façon satisfaisante la totalité des symptômes du début et qu'il faut leur en adjoindre une autre, la commotion spinale. Nous n'avons pas voulu dire par là qu'aucune d'entre elles ne puisse être considérée comme contemporaine de l'accident, mais c'est là une question sur laquelle nous aurons à revenir à propos de chacune d'elles.

Nous allons donc passer en revue successivement les lésions de la moelle, des racines et des nerfs, examiner quelle est leur nature, leur mode de production, les rapports qui vraisemblablement les unissent, soit entre elles soit avec la commotion dont nous avons admis l'existence.

Les lésions de la moelle occupent presqu'exclusivement le cordon postérieur. Elles sont surtout accentuées à la région lombaire où elles sont représentées par une série de tractus scléreux disséminés, occupant les zones radiculaires postérieures, mais beaucoup plus nombreux à gauche qu'à droite. Ces tractus se condensent à gauche vers la partie supérieure du renflement et forment sur une certaine étendue en hauteur un véritable foyer, englobant non seulement la zone radiculaire, mais aussi la corne postérieure, et le trajet intraspinal des racines correspondantes. (V. fig. 4. C. G.) Puis à mesure qu'on s'élève, la corne postérieure se dégage et il reste une bande scléreuse (fig. 3, T) qui se déplace progressivement vers la ligne médiane pour gagner en fin de compte le cordon de Goll et monter ainsi à gauche jusque dans la région cervicale (fig. 1. G). A droite c'est à peine si le cordon de Goll contient un peu plus de tissu conjonctif qu'a l'état normal. En dehors de ce cordon, tout est sain au niveau des régions dorsale et cervicale. (fig. 1 et 2). A la région lombaire, il faut joindre aux lésions qui viennent d'être mentionnées une notable réduction dans le volume de la corne antérieure gauche (fig. 4 et 5) et aussi dans le nombre des cellules nerveuses qui y sont contenues (1), cela précisément dans les points corres-

(1) On peut voir en examinant la fig. 5 qu'un grand nombre de cellules

pondant au maximum des lésions des faisceaux blancs.

Il est facile de montrer que ces diverses lésions de la moelle sont intimement unies les unes aux autres. La sclérose du cordon de Goll gauche doit être rattachée à titre de dégénération ascendante au foyer qui occupe la région lombaire du même côté. On sait depuis les recherches déjà anciennes de M. Pierret (1) que la sclérose du faisceau radiculaire postérieur, lorsqu'elle s'étend sur une certaine hauteur, détermine d'une facon nécessaire la dégénération du faisceau de Goll. Si cette dégénération n'est pas nettement accusée dans le cordon de Goll à droite, cela tient sans doute à ce que les lésions de la zone radiculaire droite sont discrètes et disséminées à la région lombaire (B fig. 3 et 4). Quant à la disparition d'un certain nombre de cellules dans la corne antérieure gauche, on peut la rattacher ici, comme dans plusieurs faits analogues (2), à la destruction des filets radiculaires postérieurs dans leur trajet intraspinal. Au point de vue topographique, il s'agit donc d'un ensemble de lésions bien connu dans l'histoire anatomo-pathologique de la moelle. Au point de vue histologique, il s'agit d'une sclérose, et cette sclérose est encore en voie d'évolution, car s'il est des parties où le tissu conjonctif de nouvelle formation est dense, serré, pauvre en éléments cellulaires, il en est d'autres où ces derniers éléments sont abondants. On a vu en outre que les dissociations nous ont montré de nombreux corps granuleux au niveau des cordons postérieurs, ce qui indique que la destruction des tubes nerveux n'était pas arrêtée dans ces cordons. La lésion de la moelle consiste donc bien en une véritable myélite, myélite bien localisée, presque systématique (3), évoluant

---

motrices ont disparu dans la corne antérieure gauche, il y a lieu sans doute de mettre en regard le fait consigné dans l'observation (page 390) d'une différence dans l'état des muscles des deux jambes. Ceux-ci étaient jaunes et beaucoup plus atrophiés dans la jambe gauche; que dans la jambe droite.

(1) Pierret. Arch. de physiol., 1re série, tome V, p. 534, 1873. 1e série, 1872, t. IV. — 1re série, tome V, p. 74, 1873.

(2) Pierret. Arch. de physiol. 1r série, tome III, p. 599, 1870.

(3) Au point de vue du développement de lésions systématiques dans la moelle épinière, consécutivement à un traumatisme, notre observation mé-

dans le cordon postérieur et manifestement d'origine traumatique.

Bien qu'au point de vue des symptômes notre cas ne présente avec l'ataxie locomotrice que des analogies lointaines, la marche progressive des accidents, la localisation des lésions sur les régions qui sont frappées dans le tabes, la ressemblance qu'elles présentent dans les deux cas, au point de vue histologique, n'en constituent pas moins un fait intéressant et susceptible de jeter quelque lumière sur le mode de développement de l'ataxie succédant au traumatisme (1).

Quoiqu'il en soit l'élément anatomique important, le premier en date dans la moelle, est évidemment la sclérose de la zône radiculaire postérieure et il nous faut rechercher dans quelles conditions elle a pu se développer, de quelle façon elle se relie au traumatisme initial. On peut se demander tout d'abord si elle ne doit pas être considérée comme le reliquat d'une contusion du renflement lombaire, produite au moment de la chute, la moelle projetée violemment étant venue heurter la paroi osseuse du canal rachidien. Mais rien dans le mode de distributions de la lésion, non plus que dans les caractères histologiques, n'est favorable a cette idée de la contusion. Celle-ci détermine l'attrition des tissus; comme conséquence on devrait constater une dépression à la surface de la moelle, une plaque cicatricielle privée d'éléments nerveux et pénétrant plus ou moins profondément ; ou bien encore la disparition d'une portion de substance grise ou d'une portion d'un faisceau blanc ; en un mot des déformations plus ou moins considérables. Or on n'observe rien de semblable. Les parties légèrement réduites dans leurs dimensions ont conservé leur forme et leurs rapports habituels. Partout des fibres saines en plus ou moins grand nombre sont enserrées

rite d'être rapprochée de celle que MM. Duménil et Petel ont publié dans les Arch. de neurol., t. IX, p. 1, 145, 367.

(1) Petit. Ataxie et traumatisme. Revue mens., 1879, p. 209.

Strauss. Traumatisme et tabes. Arch. de physiol. 25 nov. 1886, n° 8.

Spillmann et Parisot. Traumatisme périphérique et tabes. Rev. de méd. 1888, n° 3, mars, p. 190.

dans les mailles du reticulum scléreux, nulle part ces fibres ne sont déviées de leur direction normale. Le foyer scléreux est loin d'être nettement circonscrit; ses bords sont diffus, c'est par gradations insensibles qu'on passe des parties malades aux parties saines. Ceci pourrait s'expliquer, dans l'hypothèse d'un foyer de contusion, par une irritation de voisinage développée sous l'influence du travail de cicatrisation. Mais l'explication n'est plus valable si on envisage que des tractus scléreux semblables sont également disséminés au loin, sur une grande hauteur, au dessus comme au-dessous du foyer principal; elle l'est encore moins si on considére que ces mêmes tractus scléreux disséminés occupent également la zone radiculaire du coté droit (Fig. 3 et 4 B). On s'explique mal, d'autre part, comment une cause aussi brutale que le choc direct de la moelle sur les os aurait pu limiter ses effets au seul cordon postérieur, respectant absolument les autres régions médullaires, en particulier le cordon latéral, si voisin de la corne postérieure. La lésion est à la fois trop étroitement localisée à un même système de fibres, et trop disséminée dans ce système pour qu'on puisse admettre que la contusion ait joué un rôle dans sa genèse.

Devrons-nous, pour expliquer la formation de cette sclérose, faire intervenir uniquement la commotion, simple trouble dynamique, supposer que plus intense au niveau du cordon postérieur à la région lombaire, ou bien mettant en jeu une prédisposition locale originelle ou acquise, elle a été le point de départ d'une myélite qui a évolué ultérieurement pour son compte ? C'est là une explication admissible, mais qu'il est, à l'heure actuelle, aussi malaisé de démontrer vraie que de réfuter complètement. Nous allons voir d'autre part qu'il est possible, à titre d'hypothèse tout au moins, d'invoquer un lien moins immatériel entre les lésions qu'on pourrait appeler primitives et celles qui correspondent à la seconde période symptomatique. On a vu que les racines antérieures et postérieures, cela exclusivement au niveau de la région lombaire, étaient le siège de lésions variées les unes légères, les autres extrêmement profondes. Si on envisage plus spécialement

les racines postérieures (fig. 6), on voit que le mode de répartition des fibres atteintes correspond très exactement à la distribution de la sclérose dans le cordon postérieur. Celle-ci est, sur chaque point, proportionnelle au nombre des filets radiculaires dégénérés ; condensée sous forme de foyer là où ils sont en grand nombre, disséminée partout ailleurs quand les fibres malades sont mélangées à des fibres saines plus abondantes. On doit noter de plus que c'est sur le trajet connu des racines postérieures dans leur partie intraspinale que se sont développés les tractus de sclérose. Il y a donc, au point de vue du siège, corrélation très exacte entre les lésions des racines et celles de la moelle, et il est dès lors rationnel de les rattacher les unes aux autres. La question est de savoir quel rapport de subordination les unit. A cet égard, il y a lieu d'établir une distinction entre les racines antérieures et les racines postérieures. L'état des racines antérieures a pu être influencé par les troubles qui se sont produits dans la substance grise de la moelle. Il est difficile, au contraire, d'admettre que l'inflammation du cordon postérieur ait pu se transmettre aux racines postérieures. Ce mode de propagation est en tout cas peu conforme à la loi de Waller.

Par contre, l'influence qu'exercent les lésions des racines postérieures sur l'état de la moelle épinière est démontrée par des observations déjà nombreuses. Il nous suffira de rappeler à ce propos les expériences bien connues de M. Hayem (1) relatives aux effets de l'arrachement du sciatique. On sait qu'on produit ainsi une lésion primitive des racines, laquelle détermine dans la moelle des modifications très comparables à celles que nous avons constatées.

On en est donc fondé à admettre que la lésion des racines postérieures, bien loin d'être une conséquence de la sclérose des zones radiculaires postérieures, a pu au contraire jouer un rôle important dans le développement de cette sclérose. Il

(1) Hayem. Des altérations de la moelle consécutives à l'arrachement du sciatique chez le lapin. Arch. de physiol. T. V, 1873, p. 504.

suffit pour cela de montrer que ces racines ont pu être atteintes directement et primitivement par le traumatisme.

Cette hypothèse peut se justifier si on accepte l'opinion des auteurs du conpendium de chirurgie, d'après laquelle, au moment d'une chute, l'effort du traumatisme porte, avant d'atteindre la moelle, sur les racines et les ligaments arachnoïdiens au moyen desquels l'organe est suspendu dans son étui osseux. Rien ne s'oppose à ce qu'on admette suivant ce mécanisme que les filets radiculaires aient été tiraillés en plus ou moins grand nombre. La variété des lésions constatées s'explique, si on admet que l'effet du traumatisme s'est fait sentir très inégalement sur les différentes racines, agissant sur les unes à la façon de l'élongation, allant sur d'autres jusqu'à l'arrachement. La rupture a pu se produire sur des points divers, tantôt au niveau de l'insertion sur la moelle, tantôt, et cette supposition est nécessaire pour permettre de comprendre l'atrophie totale et persistante de certaines racines postérieures, à leur entrée dans les trous de conjugaison, au voisinage des ganglions rachidiens. Il n'est pas impossible non plus que de semblables ruptures aient pu se faire sur certaines fibres dans leur trajet intraspinal, ce qui a dû entraîner la formation d'une série de petits foyers représentant le summun, ou si l'on veut, la partie matérielle de la commotion de la moelle.

Il se serait produit en un mot toute une série de lésions radiculaires très comparables à celles qui s'observent à la suite de l'arrachement expérimental. Rien d'étonnant dès lors à ce que la même cause ait produit les mêmes effets. De même que dans les cas expérimentaux, la lésion des racines antérieures serait restée sans effet sur la moelle, tandis que celle des racines postérieures se serait, conformément à la loi de Waller, poursuivie jusque sur le trajet intraspinal de ces racines, créant ainsi, dans la moelle, une série de foyers strictement localisés à un même faisceau. On peut admettre, en outre, que le travail dégénératif des fibres radiculaires postérieures a déterminé, par irritation de voisinage, l'inflammation de fibres appartenant en propre à la moelle, et que la

myélite ainsi créée a évolué ultérieurement pour son compte.

On voit qu'une lésion primitive des filets radiculaires postérieurs permet d'expliquer la localisation de la sclérose au niveau du cordon postérieur. Nous avons cru pouvoir admettre en outre que cette lésion des racines postérieures s'était produite sous l'influence directe du traumatisme, par le mécanisme de ce qu'on pourrait appeler le tiraillement ou l'élongation de ces racines.

En réalité cette hypothèse est assez satisfaisante. Elle est conforme à une théorie classique des effets immédiats du traumatisme sur la moelle épinière; rien ne s'oppose en fait à ce que les lésions qu'elle suppose aient pu se produire ; elle explique mieux que toute autre l'atrophie constatée sur les racines postérieures ; elle sert enfin de trait d'union entre les lésions immédiates et les lésions consécutives. Il y a lieu toutefois de reconnaître qu'il ne s'agit là que d'une hypothèse, plus vraisemblable sans doute que les autres, mais non absolument démontrée. Si nous pouvons rejeter l'idée d'une propagation des lésions de la moelle aux racines postérieures, comme étant en contradiction avec la loi de Waller, il est plus difficile d'éliminer, sans discussion, l'idée d'une névrite ascendante ayant remonté jusqu'aux racines.

Sans sortir des faits où le traumatisme se place à l'origine des accidents, on connait l'influence exercée par les amputations des membres sur l'état des racines postérieures et de la moelle qui s'atrophie et se sclérose du côté correspondant ; on sait aussi que la névrite de ce qu'on pourrait appeler le bout central des nerfs du membre amputé apparaît dans quelques cas ; il nous suffira de rappeler comme exemple l'observation rapportée par MM. Hayem et Gilbert (1). D'autre part, les expériences d'élongation des nerfs ont permis de constater, en même temps que la dégénération Wallérienne dans le nerf, l'atrophie de la zone radiculaire postérieure et l'atrophie des cellules motrices de la moelle du côté opéré. Il est vrai que

(1) Hayem et Gilbert. Note sur les modifications du système nerveux chez un amputé. Arch. de physiol. 3e série. T. III, n° 4, 1884, p. 430.

dans ce dernier cas on a admis que le traumatisme porte directement sur la moelle, dont les racines sont tiraillées par l'intermédiaire du nerf soumis à l'élongation (1) ; aussi insisterons-nous plutôt sur les faits relatifs aux amputations.

Toujours est-il qu'une névrite périphérique pourrait dans une certaine mesure expliquer à elle seule les diverses modifications subies par la moelle épinière, et cette névrite existe dans notre cas, elle est même très accentuée. Les deux nerfs sciatiques sont, ainsi qu'on l'a vu, profondément altérés ; les fibres saines y sont assurément les moins nombreuses, toutes les autres y sont modifiées (voy. fig. 7), soit qu'elles aient subi une atrophie totale, soit qu'elles renferment encore de distance en distance des boules de myéline, soient qu'elles présentent les caractères des fibres en voie de régénération (2) (voir fig. 7).

Ces lésions sont à coup sûr fort anciennes : la disparition totale d'un certain nombre de fibres, le travail de remaniement, qui a abouti à une abondante génération de fibres nouvelles ont demandé sans doute un temps fort long. Cependant, dans l'état actuel de nos connaissances, il est naturel de supposer que les fibres altérées, aussi bien celles qui sont actuellement détruites que celles qui se sont régénérées, ont présenté au début les caractères de la dégénération Wallérienne. Celle-ci se rencontre du reste nettement reconnaissable sur un petit nombre de fibres. Les caractères anatomiques de la lésion sont donc bien ceux que l'on assigne à la névrite. Son mode de distribution est d'autre part important à considérer. Elle n'atteint pas les nerfs sciatiques sur toute leur longueur. Près des extrémités ceux-ci sont très malades ; dans leur partie supérieure, ils sont absolument sains. Entre ces deux points extrêmes, le nombre des fibres atteintes diminue progressivement, au fur et à mesure qu'on remonte vers la ra-

(1) Pauline Tarnowski. Arch. de neurol. T. IX, p. 289 et T. X, p. 35.

(2) Il y a lieu de rappeler que ces différentes lésions ne peuvent pas être mises sur le compte de l'amputation puisqu'elles présentaient les mêmes caractères, et sur les nerfs des parties amputées, et sur les nerfs étudiés après l'autopsie.

cine des membres. On observe, en un mot, le mode de distribution de la névrite ascendante. On peut dès lors se demander, si cette névrite, remontant ainsi le long du nerf sciatique, ne doit pas être considérée comme l'origine de tous les désordres anatomiques constatés au niveau des racines et de la moelle. On peut même invoquer, en faveur de cette manière de voir, le fait que la névrite remonte plus haut à gauche, alors que les lésions spinales sont beaucoup plus prononcées de ce même côté.

Nous ne reviendrons pas sur les raisons d'ordre clinique et anatomique que nous avons fait valoir plus haut, et qui toutes militent en faveur d'une lésion primitive de la moelle épinière et des racines, nous nous bornerons à examiner la valeur des différents arguments que nous venons d'indiquer comme étant favorables à l'idée de l'intervention de la névrite ascendante dans la production de la sclérose médullaire.

Certes l'état de la moelle et des racines est, dans notre observation, analogue à celui que présentent ces mêmes parties à la suite de certaines amputations (1); mais s'il y a analogie, il est loin d'y avoir identité complète. On note, par exemple, dans ces faits d'amputation une simple réduction de volume des cordons postérieurs avec augmentation légère de la quantité de tissu conjonctif, bien plutôt qu'une sclérose relevant d'un travail irritatif comme celle que nous avons observée. Nulle part il n'y est question de dégénération ascendante dans le cordon de Goll, si manifeste sur nos préparations. On signale enfin le plus souvent une atrophie simple des racines, sans lésions dégénératives, tandis que nous avons relevé la destruction totale d'un certain nombre de ces faisceaux nerveux. D'autre part, les autres considérations énumérées plus haut ne sont qu'en apparence favorables à l'hypothèse de la névrite ascendante et peuvent être aussi bien invoquées contre elle. C'est ainsi que la preuve anatomique de l'ascension de la névrite jusqu'aux racines nous fait défaut, puisqu'une

(1) Voy. pour les renseignements bibliographiques, la revue de M. Talamon. Revue mens., 1879, p. 580 et suivantes.

grande étendue de nerf sciatique normal sépare des deux côtés les racines du point où s'arrête la névrite. On peut se demander pourquoi, continue mais décroissante jusque-là, elle aurait ainsi franchi d'un bond un aussi long intervalle de tissu. De plus, l'inégalité des lésions, si on compare les deux nerfs, est peu considérable et hors de proportion avec l'inégalité des lésions qui frappent les deux moitiés de la moelle. Enfin le mode de distribution observé dans ces nerfs n'est, somme toute, que le mode de distribution habituel des névrites : qu'elles soient spontanées, ou consécutives aux lésions médullaires, l'altération est toujours plus marquée à la périphérie. Nous n'irons pas jusqu'à prétendre que cette névrite n'ait pu en aucune façon retentir sur la moelle, on peut admettre avec quelque raison que le travail irritatif installé dans les nerfs, a pu activer ou entretenir l'inflammation médullaire ; nous pensons seulement qu'il ne l'a pas créée. Si la névrite intervient, il ne peut s'agir que d'une action à distance, d'ordre dynamique, non d'une propagation directe de l'inflammation.

Si la lésion des nerfs n'a pas produit celle de la moelle, il est toutefois malaisé d'assigner à cette névrite une origine certaine. S'est-elle développée pour son compte, les nerfs ayant été directement intéressés par le traumatisme ? Est-elle survenue au contraire comme conséquence des lésions médullaires ? Bien que cette dernière hypothèse nous paraisse plus satisfaisante, nous devons nous borner à poser la question, sans essayer de la résoudre.

Nous ne nous prononcerons pas davantage sur un autre point : à savoir, si on doit rattacher les troubles trophiques observés, plutôt à la lésion de la moelle qu'à celle des nerfs périphériques. En tout cas, les lésions nerveuses prises en bloc suffisent amplement à rendre compte des symptômes. Un détail cependant mérite de nous arrêter un instant : Bien qu'on puisse admettre que la névrite n'était pas totalement arrêtée dans son évolution, puisqu'on trouve encore quelques fibres renfermant des boules de myéline, puisque d'autre part on peut supposer que son ascension vers les

parties supérieures du nerf n'était pas terminée, il n'en est pas moins vrai, qu'il existe une sorte de contraste entre la forme anatomique des lésions constatées et la marche des symptômes (1) ; qu'à une régénération de fibres nerveuses, impliquant l'idée de guérison, correspondent des accidents qui allaient en s'aggravant de jour en jour. En premier lieu, il convient de tenir compte de l'état de la moelle épinière, qui peut à lui seul expliquer la marche progressive des accidents. Il ne faut pas oublier d'autre part que les modifications observées sur les nerfs sciatiques ne consistent pas uniquement dans la présence de fibres régénérées. Un certain nombre de filets nerveux sont totalement détruits, quelques autres sont en état de dégénération.

Mais à n'envisager que les fibres régénérées nous ferons remarquer que le terme de régénération est susceptible d'induire en erreur, en faisant croire que régénération est synonyme de *restitutio ad integrum*. Or, si on veut se reporter à la description qui a été donnée plus haut, il est facile de voir que les fibres que nous avons considérées comme étant en état de régénération, et ce sont dans les nerfs sciatiques les plus nombreuses, sont loin de présenter les caractères de l'état normal. Elles sont minces, grêles, à segments courts, à cylindraxe réduit ; mais de plus leurs noyaux sont plus nombreux, plus gros, entourés d'un protoplasma plus abondant, que ceux des fibres saines. Sous cet aspect de régénération nous avons affaire en réalité à un véritable état irritatif. Aussi faut-il se garder de considérer comme saines des fibres qui en sont arrivées à cette phase de la régénération.

Au cours d'une névrite, le processus morbide ne doit donc pas être considéré comme terminé lorsque la régénération

(1) C'est ici le lieu de signaler une lacune dans notre examen anatomique. Une étude compléte des ganglions rachidiens eût peut-être aidé à résoudre quelques-unes des difficultés. Notre examen trop restreint n'a porté que sur deux de ces ganglions. Ajoutons toutefois qu'ils ónt été trouvés sains et que l'un d'eux correspondait précisément aux régions médullaires les plus malades.

commence. Il serait plus satisfaisant, croyons-nous, dans notre cas comme dans beaucoup d'autres analogues, d'admettre que la névrite comporte deux phases également pathologiques : l'une initiale, marquée par la dégénération du nerf, l'autre de régénération, qui peut succéder à la première. Nous ne savons si celle-ci pourrait aboutir chez l'homme à la restauration anatomique complète de la fibre nerveuse et partant à la guérison. Cela paraît pour le moins improbable, si on envisage ce qui se passe chez les animaux auxquels on a pratiqué expérimentalement la section d'un nerf. Il est douteux que jamais le bout périphérique récupère absolument les caractères anatomiques de l'état normal. Chez un animal adulte surtout, la régénération ne s'effectue jamais complètement. Nous pouvons citer le fait d'un cochon d'Inde mis en expérience chez lequel, deux ans après la section du sciatique, le bout périphérique était régénéré, mais ne contenait que des fibres grêles, absolument différentes de l'état normal au point de vue du volume et de la longueur des segments (1). Rien d'étonnant à ce que ces fibres en cours de régénération, anormales anatomiquement, demeurent anormales au point de vue fonctionnel ; qu'elles fassent, par exemple, sentir dans les deux sens les effets du travail irritatif dont elles sont le siège, au centre en excitant la moelle épinière, à la périphérie en présidant d'une façon défectueuse à la nutrition des tissus.

CONCLUSIONS

L'histoire de notre malade nous a paru présenter un double intérêt, au point de vue clinique et anatomique. Au point de vue clinique, elle fournit un exemple des accidents qui peuvent accompagner, primitivement et tardivement, un traumatisme portant sur le système nerveux. Elle montre, qu'après la disparition des accidents graves du début, on

(1) Plusieurs auteurs qui se sont occupés des lésions traumatiques des nerfs semblent admettre la possibilité de la régénération anatomique complète ; mais nous ferons remarquer qu'ils concluent à cette regénération, d'après l'examen des fonctions, en l'absence habituelle de tout examen anatomique.

peut s'attendre à voir survenir, dans la suite, d'autres accidents à évolution lente et progressive, éventualité qui doit imposer une certaine réserve, quant au pronostic définitif. Au point de vue anatomique, elle montre comme conséquence éloignée d'un traumatisme médullaire, une sclérose systématique de la moelle épinière. Nous avons cherché à établir, qu'en ce qui concerne le développement de cette sclérose médullaire, une part importante devait être attribuée aux lésions diverses qui se sont produites au moment de la chute sur les racines postérieures, par le mécanisme de l'élongation (1). Cette influence, peut-être un peu négligée dans les cas décrits sous la dénomination de traumatismes médullaires, nous a semblée digne d'être prise en considération.

Enfin, nous avons pu étudier dans les nerfs périphériques l'état dit de régénération, coïncidant non pas avec un retour, mais avec un trouble progressif des fonctions se traduisant principalement par des troubles trophiques. Nous avons cru pouvoir conclure de cette coïncidence, ainsi que d'un certain nombre de particularités d'ordre anatomique, que l'état de régénération devait être considéré, dans notre cas tout au moins, comme pathologique, qu'il représentait une lésion véritable, qu'il correspondait à l'une des phases de la névrite.

ÉTAT DE LA MUQUEUSE DE L'ESTOMAC DANS LE CANCER DE CET ORGANE,

Par le Dr Albert MATHIEU,
Ancien chef de clinique médicale de la Faculté.

(Suite et fin.)

IV. *Conclusions.* — 1° Dans le cancer de l'estomac, il y a le plus souvent des lésions destructives ou dégénératives étendues de la muqueuse en dehors des points où siège la tumeur maligne. Ces lésions peuvent exister alors que rien ne les révèle à l'examen macroscopique.

(1) Sur la possibilité de l'arrachement des racines, voyez le cas de Flaubert, de Rouen, dans le mémoire de Mlle Klumpke. Rev. de méd., 1885, t. VII, p. 598.

2° C'est sans doute à ces lésions diffuses de la muqueuse qu'il faut attribuer la disparition de l'acide chlorhydrique et de la pepsine dans le suc gastrique des cancéreux.

3° La gastrite interstitielle avec atrophie d'un nombre considérable de glandes se rencontre très souvent. Les éléments glandulaires ont subi le plus souvent, non seulement à la limite de la tumeur, mais même à distance une modification régressive qui rappelle ce que l'on voit dans le polyadénome gastrique.

4° L'épithélioma et le carcinome gastriques peuvent dériver de ces transformations adénomateuses des glandes. Il peut se faire aussi que les cellules glandulaires se transforment directement, sur place, en cellules atypiques carcinomateuses.

5° Les lésions interstitielles de la charpente conjonctive interglandulaire se montrent parallèlement aux lésions glandulaires. Elles sont plus ou moins accentuées. Elles consistent, au début tout au moins, en une infiltration par des éléments embryonnaires arrondis ou aplatis (épithélioïdes). Il est possible qu'elles aient aussi leur rôle dans la pathogénie du carcinome.

Quoi qu'il en soit, gastrite interstitielle et cancer évoluent parallèlement ou successivement, de même que dans certains cas de cancer primitif du foie évoluent parallèlement ou successivement le carcinome nodulaire et la cirrhose.

Obs. I. — Femme de 46 ans, couchée au n° 18 de la salle Ste-Jeanne, service du professeur Proust, à l'Hôtel-Dieu. Cette femme avait toujours été bien portante jusqu'à il y a 5 ou 6 mois d'ici. A cette époque elle a commencé à s'affaiblir et à s'anémier. L'appétit a progressivement diminué. Il est survenu de l'enflure des jambes. Elle est, pour cela, entrée à l'hôpital Tenon, où il ne semble pas que l'on ait été amené à s'occuper particulièrement de son estomac. L'idée d'un cancer gastrique ne paraît pas être venue au médecin qui la soignait.

C'est seulement après sa sortie de Tenon que les phénomènes de dyspepsie gastrique ont commencé à s'accentuer. Le dégoût pour l'alimentation est allé en augmentant. Après l'ingestion alimentaire, il y avait de la pesanteur et de la douleur au creux épigastrique. Il y a eu quelque fois des vomissements, mais jamais de vomissements noirs.

Actuellement, la malade est fortement amaigrie ; elle présente un aspect cachectique et une teinte jaune paille assez marquée. Il y a en même temps un peu de bouffissure de la face, un peu d'œdème périmalléolaire.

Au creux épigastrique, on constate l'existence d'une tumeur dure, lobulée, non douloureuse à la pression.

La malade tousse et crache. L'expectoration est purulente. Il y a des râles sous-crépitants au sommet gauche du poumon.

Le suc gastrique est examiné à la fin de mars.

Le *repas d'épreuve* consiste dans un œuf dur donné à 8 h. 1/2, le matin, avec 60 à 80 grammes de pain et de l'eau. L'extraction du contenu de l'estomac se fait à 10 h. 1/2 par expression.

On obtient ainsi un liquide jaunâtre, couleur de bouillon foncé, d'une odeur fade, renfermant très peu de détritus alimentaires, laissant très peu de résidu sur le filtre.

Ce liquide est alcalin (papier de tournesol).

Il ne donne pas de réaction par le réactif de Günzburg (phloroglycine et vanilline.) Il ne renferme donc pas d'acide chlorhydrique.

La réaction du biuret est également négative : il n'y a donc ni peptone ni propetone.

Par l'*acide acétique*, on constate une opalescence assez marquée, ce qui correspond à l'existence d'une certaine quantité de mucus.

La solution de vert brillant ne vire pas, quand on y ajoute une quantité égale de suc gastrique filtré. Une *digestion artificielle* est faite à l'étuve à 40°. Deux petits cubes de blanc d'œuf cuit dur sont déposés dans 10 centimètres cubes du liquide gastrique pur, obtenu sans adjonction d'eau. Au bout de 24 heures, un des cubes a à moitié disparu ; l'autre n'est que peu entamé. Le biuret donne une coloration lilas.

A un second échantillon de 10 centimètres cubes également, on ajoute 3 gouttes d'acide chlorhydrique pur. Les deux petits cubes d'albumine qu'on y dépose ont complètement disparu au bout de 24 heures. Le biuret donne une coloration rosée.

On peut conclure de cette digestion artificielle qu'il existait encore une certaine quantité de *pepsine*, et que si la digestion des cubes de blanc d'œuf ne s'était pas faite dans l'échantillon de suc gastrique pur, c'est qu'il y manquait surtout de l'acide chlorhydrique.

L'examen clinique de la sécrétion gastrique, renouvelé 8 jours plus tard, a donné des résultats identiques aux précédents.

Les phénomènes de cachexie sont allés en s'accentuant. Il s'est fait de l'anasarque et la malade a succombé deux mois plus tard.

A l'autopsie, on a trouvé une tumeur cancéreuse bourgeonnante située au pylore, et empiétant sur la petite courbure. En dehors de ces points, la muqueuse était saine, en apparence peut-être un peu amincie. Il y avait, du reste, un certain degré de dilatation de l'estomac.

Des fragments de la tumeur et des parois de l'estomac, pris à la limite de cette tumeur, ou à distance dans diverses régions, ont été déposés immédiatement dans la liqueur de Müller. L'examen histologique a été pratiqué après durcissement dans la gomme et l'alcool.

Les coupes, pratiquées en *pleine tumeur*, montrent qu'il s'agit d'un *épithélioma cylindrique* absolument typique.

On trouve disséminés de grands culs-de-sac et des cavités irrégulières, tapissées de cellules cylindriques en palissade.

Sur des coupes prises sur les parties latérales, dans la direction de la grande courbure, vers le grand cul-de-sac, dans des points où la muqueuse est saine en apparence, il existe cependant des lésions très accentuées.

L'épithélium de revêtement a disparu, et les saillies mamelonnées de la muqueuse sont, à leur partie superficielle, mal colorées par le picro-carmin. Les cellules se colorent en jaune sous l'influence de l'acide picrique, mais ne se colorent pas par le carmin. Ces cellules sont comme ratatinées, parfois leur noyau est comme fragmenté. Ce sont là des modifications survenues après la mort. Au-dessous de cette zone superficielle, la conservation est suffisante, la coloration par le picro-carmin et l'hématoxyline se fait bien.

Presque partout la muqueuse est infiltrée par de petites cellules arrondies, tassées les unes contre les autres, sans disposition régulière. Entre elles se reconnaît la charpente conjonctive de la muqueuse. Ces cellules forment des nappes ou des amas qui sont plus ou moins étendus, plus ou moins épais. On en trouve de semblables aussi à la partie profonde de la muqueuse, au voisinage de la musculaire sous-muqueuse; mais là, il s'agit plutôt d'amas plus ou moins irréguliers, que d'une nappe d'infiltration. Au-dessous, enfin, la musculaire sous-muqueuse se reconnaît facilement, surtout sur les coupes colorées à l'hématoxyline. Sur quelques coupes, les amas de petites cellules embryonnaires traversent cette tunique musculaire par larges traînées, qui communiquent avec des amas semblables situés dans la nappe sous-jacente de tissu conjonctif.

Les tubes glandulaires ont subi des modifications considérables qui, chose remarquable, sont à peu près les mêmes que dans les divers points de la muqueuse gastrique. Çà et là, dans la partie superficielle de la muqueuse, on rencontre quelques traînées de cellules cubiques qui s'enfoncent perpendiculairement vers la profondeur. Parfois ces traînées sont doubles et représentent, sur des coupes perpendiculaires, les deux parois opposées des tubes sectionnés, suivant leur axe longitudinal. Quelquefois, il n'y a qu'une seule rangée de ces cellules. L'autre a disparu, noyée, détruite par la prolifération interstitielle avoisinante.

Déjà, dans la moitié superficielle, mais surtout dans la moitié profonde de la muqueuse, on rencontre la coupe de culs-de-sac glandulaires généralement augmentés de volume, ayant souvent subi une véritable dilatation kystique.

Ces culs-de-sac sont tapissés par un épithélium cylindrique bas,ou même nettement cubique. Ils sont très irréguliers, les uns arrrondis, les autres ovalaires, plus ou moins bossués, avec de véritables golfes. Dans la lumière de ces culs-de-sac, on constate tantôt une sorte d'amas granuleux avec des noyaux colorés par l'hématoxyline, tantôt des cellules granuleuses, les unes arrondies, les autres irrégulières.

Il est intéressant d'examiner ces culs-de-sac à un grossissement plus considérable (250 diamètres environ). On distingue alors assez nettement la paroi propre du cul-de-sac glandulaire, environnée par l'entrecroisement des fibres du tissu conjonctif. Sur certains des culs-de-sac dilatés, le revêtement épithélial est à peu près intact. Il est constitué par des cellules cylindro-coniques à noyau profond, à contenu granuleux. Dans la lumière, des cellules épithéliales, arrondies ou irrégulières sont disséminées. Quelquefois ces cellules sont très irrégulières, plus volumineuses que les cellules qui tapissent le cul-de-sac adénomateux. Sur certains culs-de-sac, les cellules de revêtement ont en partie disparu, il n'en existe plus que d'un seul côté. Sur quelques-uns, il a complétement disparu, et l'on ne rencontre plus que des cellules irrégulières tombées dans la cavité, disposées absolument sans ordre.

Dans certains points, surtout vers la grande courbure, il s'agit de culs-de-sac rares et dilatés, tapissés exclusivement par des cellules cubiques.

Ces culs-de-sac correspondent certainement à des glandes dilatées et souvent déformées. Ils sont beaucoup moins nombreux que les

culs-de-sac glandulaires de la muqueuse normale, et l'on est obligé d'admettre qu'un nombre considérable des tubes glandulaires out disparu.

Il est à remarquer aussi que ces culs-de-sac ont une certaine tendance à se grouper. Souvent, on en voit plusieurs situés au voisinage les uns des autres. Il y a là une tendance à la production de véritables polyadénomes.

Dans certains points, sur la grande courbure, les parois latérales, et plus particulièrement vers la limite même de la tumeur, là où l'épaississement de la muqueuse au voisinage de la lésion cancéreuse était encore évident, les culs-de-sac glandulaires dilatés étaient transformés en véritables foyers épithéliomateux. On doit évidemment considérer comme tels les culs-de-sac qui renfermaient de grandes cellules irrégulières, alors que les cellules de revêtement auraient partiellement ou totalement disparu. N'en était-il pas de même dans les cas où, ce revêtement étant conservé, la lumière du tube dilaté était remplie de cellules granuleuses à noyau accentué? N'y a-t-il pas là une sorte d'intermédiaire entre le polyadénome simple, tapissé de cellules cubiques, et les noyaux d'épithélioma?

Sur certains points, du reste, la paroi propre glandulaire avait disparu, et les cellules irrégulières métatypiques, noyées dans la masse conjonctive avoisinante, représentaient de véritables petits nids d'épithélioma. La chose est d'autant plus remarquable que, dans le cas présent, il s'agissait, au niveau de la tumeur, d'un épithélioma cylindrique tout à fait typique.

Quoi qu'il en soit, la muqueuse était profondément lésée, et cela sur toute son étendue. Il n'existait plus de glandes saines. Partout une infiltration embryonnaire plus ou moins compacte et des culs-de-sac plus ou moins dilatés, très rares relativement au nombre des tubes glandulaires dans la muqueuse gastrique.

Obs. II. — Une femme de 76 ans entre à l'hôpital dans un état de cachexie très accentué. Les renseignements font défaut sur son état antérieur. Elle succombe au bout de quelques jours (sept. 88).

A l'autopsie, on constate une tumeur, non ulcérée du pylore. Il s'agit d'une tumeur blanche, dure qui présente à peu près le volume d'une demi-noix. Les limites ne sont pas nettement arrêtées. Il semble qu'à sa périphérie, la tumeur se fonde progressivement, dans la muqueuse avoisinante. La tumeur transversalement disposée, occupe à peu près les deux tiers de la circonférence de l'anneau pylorique. Il en résulte un certain degré de rétrécissement de l'orifice.

La muqueuse, examinée après un séjour d'une semaine dans la liqueur de Müller, ne présente pas de lésion appréciable, en particulier pas de saillies semblables à celles du polyadénome. On sait, à ce propos, que ces saillies lorsqu'elles existent se voient peut-être mieux encore sur la muqueuse qui a séjourné quelque temps dans la liqueur de Muller, que sur la muqueuse à l'état frais.

L'examen histologique est pratiqué après durcissement par la gomme et l'alcool.

Tumeur. — A l'aide d'un grossissement faible, on reconnaît que la tumeur est constituée par un épaississement avec dégénérescence de la muqueuse. On trouve un stroma fibreux assez serré, parallèle à la muqueuse ou obliquement orienté d'une façon générale. Dans les interstices des faisceaux conjonctifs, se voient des cellules assez nombreuses... On reconnaît profondément les faisceaux des tuniques musculaires dissociés par une infiltration cellulaire. Cette infiltration se poursuit jusque dans l'épaisseur du revêtement péritonéal. Il y a donc là, indépendamment de la tumeur, qui est surtout développée aux dépens de la muqueuse, un épaississement total du pylore dû à l'infiltration de ses diverses tuniques par des éléments cellulaires...

Avec un grossissement plus fort (Ocul. 1. obj. 6 de Verick, tube tiré), on peut mieux se rendre compte de la nature et de la disposition réciproque des éléments cellulaires.

Dans les espaces allongés limités par l'entrecroisement des faisceaux fibreux, on rencontre des cellules plus ou moins volumineuses. Quelques-unes, les plus grandes, ont environ trois à quatre fois, le diamètre d'un globule sanguin. Elles sont transparentes, mais pourvues d'un noyau très volumineux, granuleux et d'un nucléole. D'autres cellules, plus petites d'un tiers ou de moitié, sont grisâtres, fortement granuleuses, avec un noyau quelquefois masqué par les granulations du corps cellulaire.

Sur beaucoup de points, ces cellules sont disposées en rangées rectilignes, suivant la disposition des interstices laissés entre les faisceaux conjonctifs. Ces cellules sont alors cubiques, assez irrégulièrement. S'agit-il là de cellules rendues cubiques par pression réciproque dans une sorte de boyau? C'est à cette dernière idée que nous nous arrêterions le plus volontiers.

Nulle part on ne trouve de grandes cellules irrégulières semblables à celles que l'on rencontre si souvent dans le carcinome.

Il s'agit là d'une tumeur carcinomateuse pourvue d'un stroma très

marqué véritablement fibreux. C'est par conséquent un carcinome squirrheux.

Limite de la tumeur. — Au voisinage immédiat de la tumeur, à l'endroit où elle se continue avec la muqueuse simplement épaissie on relève une disposition intéressante. Les travées interglandulaires deviennent de plus en plus obliques, du centre de la tumeur vers la périphérie. On conçoit très bien d'après cette disposition que cette inclinaison s'exagérant encore, ces travées peuvent devenir absolument parallèles à la musculaire sous-muqueuse. On peut donc considérer le stroma de la tumeur comme une émanation des travées interglandulaires. Les rangées de cellules qu'on y trouve, bien que souvent presque parallèles à la surface de la muqueuse peuvent ussi être considérées comme représentant plus ou moins mollifiés, tubes glandulaires.

Dans les points où existent ces grandes travées obliques, la disposition des cellules, et leur aspect correspondent à peu près exactement à ce que l'on a vu dans la tumeur elle-même.

A environ un centimètre de la tumeur, on commence seulement à trouver trace des boyaux glandulaires.

Les cellules glandulaires sont représentées par des trainées rectilignes, doubles, juxtaposées de cellules cubiques fortement colorées par le carmin.

Un peu plus loin, ce sont des espaces arrondis, ovalaires, plus ou moins irréguliers tapissés par des cellules coniques à contenu muqueux. Ce sont évidemment des glandes muqueuses pyloriques à la fois dilatées et déformées. Plus loin encore, on rencontre un véritable foyer adénomateux. Tout près de la musculaire sous-muqueuse épaissie, se trouve disposée une agglomération de culs-de-sac fortement dilatés de glandes muqueuses. La muqueuse à cet endroit est notablement épaissie.

Sur d'autres points, encore, n'était l'épaisissement des travées, il n'y aurait guère de lésion appréciable : les culs de sac glandulaires présentent à peu près leur volume habituel et leur disposition normale.

A deux centimètres environ de la tumeur, on peut constater de petits nids de cellules irrégulières, granuleuses, encore entourées par une membrane propre semblable à la membrane propre des glandes. Il s'agit là de véritables petits nids épithéliomateux et carcinomateux. Nul doute que ces îlots ne correspondent à des culs-de-sac

glandulaires dans lesquels les cellules se sont accumulées de façon à constituer de véritables petits foyers d'épithélioma.

Partout il faut noter un épaississement marqué des travées interglandulaires. On y trouve peu d'éléments embryonnaires ou épithélioïdes, contrairement à ce qui se voit, dans les autres régions de l'estomac.

Il faut signaler çà et là des foyers pulmonaires, situés dans la profondeur de la muqueuse au contact même de la musculaire sous-muqueuse. Ces amas cellulaires, embryonnaires, sont quelquefois assez développés pour occuper le tiers profond de la muqueuse.

Dans la sous-muqueuse épaissie, se rencontre, en nappe étendue, une semblable infiltration.

Diverses régions de l'estomac. — Des coupes prises dans les diverses régions de l'estomac (petite courbure, parois latérales, grande courbure) montrent des lésions à peu près identiques.

Sur certains points, assez rares du reste, la muqueuse paraît un peu épaissie. En général elle est au contraire, amincie.

La lésion la plus marquée consiste dans l'épaississement très marqué des travées interglandulaires. On peut dire que ces travées tiennent, sur la surface des coupes, plus de place que les éléments glandulaires.

Ces travées ainsi épaissies sont constituées par un stroma fibrillaire assez tenu. On y remarque surtout une abondante infiltration de petites cellules. Ces cellules sont aplaties, un peu irrégulières, munies d'un noyau bien net; elles sont fortement colorées par le carmin. Ce sont là les caractères assignés aux cellules épithélioïdes, telles qu'on les rencontre par exemple à la périphérie des tubercules.

Les cellules du revêtement superficiel et la partie superficielle des tubes glandulaires ont disparu, par le fait de l'auto-digestion ou du début de la putréfaction. Dans la partie profonde, au contraire, on trouve assez de glandes conservées pour pouvoir juger de leur état. On trouve les tubes ou les culs-de-sac tapissés par des cellules assez semblables aux cellules glandulaires normales de l'estomac, fortement colorés par le carmin.

De loin en loin, dans les travées interglandulaires, plus souvent dans la profondeur de la muqueuse, au contact de la musculaire sous-muqueuse, on rencontre des capillaires fortement distendus par les globules sanguins.

On voit, en résumé, qu'il s'agit là surtout de la disparition du plus

grand nombre des tubes glandulaires, et d'un épaississement considérable des travées interglandulaires.

Obs. III. — Il s'agissait d'un homme d'une cinquantaines d'années qui présentait des signes cliniques évidents de cancer de l'estomac : cachexie, vomissements, vomissements noirs, tumeur épigastrique. L'examen du suc gastrique a montré l'absence de l'acide chlorhydrique.

A l'autopsie on trouva une tumeur ulcérée limitée à la région pylorique. La muqueuse ne présentait pas de lésion apparente en dehors du point occupé par la tumeur.

La tumeur est constituée par un carcinome, ou par un épithélioma à grandes cellules.

Il est particulièrement intéressant d'étudier les coupes de la muqueuse pratiquées à la limite même de la lésion.

En avant de la muqueuse saine, en apparence, on peut distinguer trois zones successives :

1° La première zone, correspond à la partie de la muqueuse dans laquelle il n'y a pas encore de soulèvement, d'épaississement de la membrane. A ce niveau, les travées interglandulaires sont fortement augmentées d'épaisseur. Elles sont infiltrées par un nombre considérable d'éléments embryonnaires ou plutôt de cellules épithélioïdes. On constate la présence d'un certain nombre de glandes plus ou moins modifiées. Un certain nombre d'entre elles présentent une dilatation kystique des plus nette. Leurs parois sont tapissées par des cellules cubiques assez basses.

2° Dans la seconde zône, il commence à y avoir un certain degré d'épaississement de la muqueuse. On y retrouve les mèmes lésions, mais plus accentuées. Les dilatations kystiques sont plus étendues, l'infiltration embryonnaire plus abondante. La musculaire sous-muqueuse qui jusque-là était simplement épaissie, est dissociée, et les éléments embryonnaires s'insinuent entre les faisceaux musculaires qui la constituent ;

3° Enfin, au niveau même de ta tumeur, on rencontre de grandes cellules irrégulières, granuleuses, disséminées dans les mailles d'un stroma fibreux assez lâche.

Dans la partie qui sert de transition entre la muqueuse infiltrée d'éléments embryonnaires et la tumeur, en même temps que les culs-de-sac glandulaires devenus kystiques et tapissés par des cellules cubiques, on trouve certains culs-de-sac remplis par de grandes cel-

lules irrégulières atypiques ou métatypiques. Il s'agit là de véritables petits ilots épithéliomateux ou cancéreux.

Dans les diverses régions de l'estomac, la muqueuse présente des régions qui se rapprochent beaucoup de celles qui se rencontrent au voisinage de la tumeur. Il s'agit encore d'une infiltration de la muqueuse par des éléments embryonnaires, des espaces interglandulaires. Les glandes elles-mêmes sont très raréfiées. Toutes sont tapissées exclusivement par des cellules cubiques, ou pyramidales ou coniques, peu élevées. Assez souvent elles présentent un degré marqué de dilatation.

Il est impossible de distinguer l'une de l'autre des coupes prises dans des régions de l'estomac tout à fait différentes, partout on retrouve les mêmes lésions, la même disposition des glandes.

Nulle part on n'a vu d'agglomération de ces glandes sous forme de polyadénome.

Obs. IV. — Une femme d'une soixantaine d'années, couchée au n° 23 de la salle Sainte-Jeanne, à l'Hôtel-Dieu, présentait un degré accentué de cachexie. Le ventre était volumineux, il y avait de l'ascite, et par la palpation on percevait des masses plus ou moins volumineuses disséminées dans l'abdomen. Par la ponction on évacua plusieurs litres de liquide hémorrhagique. L'existence d'une péritonite hémorrhagique était ainsi rendue très vraisemblable. On ne pouvait affirmer quel avait été le point de départ, s'il s'agissait ou non d'un cancer de l'estomac avec propagation secondaire au péritoine.

A l'autopsie on trouva des masses colloïdes disséminées dans le péritoine, le foie, le médiastin, le péricarde. Il s'agissait d'un cancer colloïde presque généralisé.

L'estomac était l'organe le plus fortement atteint. Il était très diminué de volume ; il ne dépassait guère les dimensions du colon transverse, lui-même rétracté dans le cas particulier. Il aurait pu renfermer à peine 150 à 200 gr. d'eau. Ses tuniques étaient très épaissies du pylore au grand cul-de-sac. Au niveau du pylore l'épaisseur des tuniques de l'estomac atteignait 4 centimètres, elle allait ensuite en s'atténuant jusqu'au cul-de-sac de la grande courbure qui était seul respecté.

Au voisinage du pylore, on constatait plusieurs bourgeonnements ulcérés, sous forme de champignons d'aspect colloïde. Vers le cardia et les parois latérales on constatait seulement un soulèvement inégal avec de petits nodules saillants et transparents.

A la coupe, on prenait plus nettement encore idée de l'épaississement des tuniques. A la coupe, les tissus se montraient brillants, lardacés, transparents, colloïdes en un mot. A la limite de la lésion, on ne trouvait plus que des noyaux semblables plus ou moins espacés. Il ne restait de muqueuse non épaissie, non infiltrée, que la partie tapissant le grand cul-de-sac de l'estomac dans une étendue grande comme la paume de la main à peu près.

Il est évident déjà par le simple examen macroscopique que la muqueuse de l'estomac était dégénérée dans presque toute son étendue, et que, fût-elle restée saine en réalité, la petite portion qui avait échappé au cancer colloïde était incapable de fournir en quantité suffisante un suc gastrique capable de peptoniser les albuminoïdes.

L'examen histologique confirme du reste cette façon de voir. On trouve disséminés un peu partout dans la muqueuse épaissie de petits amas de grandes cellules en voie de dégénérescence colloïde. Sur certains points des cellules irrégulières, volumineuses, sont amassées dans des conduits ou des culs-de-sac glandulaires dilatés.

Le grand cul-de-sac est le seul point de l'estomac sur lequel ne se rencontre pas cette modification. Là il existe une infiltration embryonnaire très dense des travers interglandulaires. La plupart des glandes ont disparu. Celles qui persistent sont tapissées de petites cellules cubiques.

Il est certain que cette muqueuse ainsi lésée était incapable de sécréter une quantité notable de suc gastrique doué de propriétés physiologiques.

Obs. V. — M. Pierre Marie nous a donné des fragments d'estomac pris dans diverses régions, chez un homme très âgé qui présentait un cancer du pylore avec propagation à la petite courbure. Il y avait des noyaux secondaires du côté du foie, et pendant la vie, le diagnostic pouvait hésiter entre le cancer de l'estomac et le cancer du foie.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un carcinome alvéolaire. Dans les points en apparence sains, la muqueuse était cependant fortement lésée. On y voyait une infiltration embryonnaire très compacte des espaces interglandulaires et une diminution considérable du nombre des glandes. Elles se montraient tapissées dans les diverses régions par un épithélium cubique à saillie conique vers la lumière du tube. La muqueuse était rendue très friable par suite de l'infiltration embryonnaire et il était difficile, en raison de cette circonstance, d'en obtenir des coupes satisfaisantes.

Obs. VI. — Notre ami F. Dreyfous, alors qu'il remplaçait à l'hôpital Bichat M. H. Huchard, a bien voulu nous faire examiner au point de vue des qualités de son suc gastrique, un malade cachectique et dyspeptique, âgé d'une quarantaine d'années, chez lequel, en l'absence de phénomènes bien caractérisés, le diagnostic présentait des difficultés assez grandes.

L'examen fut répété à deux reprises à huit jours d'intervalle, trois heures après un repas d'épreuve constitué par un petit bifteck, 60 gr. de pain environ, et de l'eau comme boisson.

L'estomac était très dilaté, il renfermait peut-être deux litres de liquide On y reconnaissait des fragments d'aliments ingérés le veille. Le contenu de l'estomac présentait une acidité très marquée au papier de tournesol, mais pas d'acide chlorhydrique. Il y avait peu de peptone et peu de pepsine, si l'on en juge par les résultats de la digestion artificielle à l'étuve.

Le malade mourut six semaines environ après le second examen.

A l'autopsie on trouva une tumeur cancéreuse ulcérée du pylore. Cet orifice se trouvait transformé en une sorte d'entonnoir d'une longueur de 6 à 8 centimètres.

La tumeur seule m'a été remise avec 10 à 12 centimètres de la muqueuse saine en apparence. La muqueuse n'avait pas paru malade en dehors de la tumeur. Il est vrai de dire qu'elle était assez altérée superficiellement par la digestion post mortem et elle était recouverte d'une couche gélatiniforme, résultat de la digestion de la partie superficielle de la muqueuse. L'examen histologique a cependant donné des résultats interessants. Il n'a pas été pratiqué de coupes dans les diverses régions de l'estomac, comme dans nos autres observations. En effet, la partie avoisinante de la tumeur nous a seule été remise. Il nous est impossible de savoir comment se comportaient les glandes vers la grande courbure, les parois latérales, le grand cul-de-sac. C'est là une lacune regrettable dans la série de nos examens.

Au niveau de la tumeur l'épaississement du pylore est constitué pour un quart par la muqueuse, pour les trois autres quarts par les tuniques musculaires. La muqueuse présente à ce niveau trois à quatre fois l'épaisseur qu'on lui trouve à quelques centimètres seulement. A la partie superficielle, on reconnaît les glandes très allongées et dilatées, très obliques relativement à la direction de la muqueuse, du plan de la musculaire sous-muqueuse. Profondément, on trouve des cavités arrondies, irrégulières, tapissées assez souvent

d'une rangée de cellules cubiques, dans l'intérieur de ces cavités se trouvent des cellules plus ou moins volumineuses, irrégulières et des détritus cellulaires. La musculaire sous-muqueuse est épaissie, sur plusieurs points elle a été entamée, et l'on y trouve des brèches comblées par de semblables cavités. Il s'agit donc d'un épithélioma tubulé dont le point de départ est nettement dans la couche profonde de la muqueuse.

La couche musculaire est considérablement épaissie. Les travées conjonctives qui en séparent les faisceaux sont augmentées de volume et infiltrées par de nombreuses cellules embryonnaires. L'épaississement résulte donc en grande partie de ces lésions interstitielles du muscle.

Sur les confins de la tumeur, ce que l'on trouve de plus notable, c'est la dilatation des glandes, et l'épaississement des travées interglandulaires. Par places la muqueuse est épaissie, il se fait une sorte de soulèvement à pentes très douces. Sur certains points aussi, l'épaississement des travées interglandulaires est très considérable, leur infiltration par les éléments embryonnaires très marquée, et l'on ne constate plus guère en réalité que des amas diffus embryonnaires.

Certains culs-de-sac glandulaires sont notablement dilatés, ils sont remplis par des cellules irrégulières, volumineuses, granuleuses, les unes arrondies ou ovalaires, les autres plus ou moins anguleuses. D'une façon générale, elles rappellent encore ce que l'on voit dans les glandes normales de l'estomac, mais avec des dimensions plus considérables et sans ordre d'agencement bien régulier. Sur certains points, ces caractères sont assez nets pour qu'il semble qu'on se trouve en présence de véritables petits nodules carcinomateux en voie de constitution.

Ces lésions sont encore les mêmes à la limite du fragment dont nous avons pu faire l'examen. Il est très vraisemblable d'après cela que toute la muqueuse était modifiée de la même façon qu'il y avait, en particulier, partout un certain degré de prolifération conjonctive dans les espaces interglandulaires.

Cependant l'élément cellulaire était ici relativement respecté. Il n'y avait pas cette destruction des glandes relevée dans d'autres observations. Il s'agissait il est vrai d'un homme relativement jeune (une cinquantaine d'années). Cependant on l'a vu, les glandes avaient perdu en grande partie leurs qualités physiologiques.

Obs. VII. — Un homme de 45 à 50 ans succomba dans le service de M. Mesnet, à l'Hôtel-Dieu. Le diagnostic clinique a été : cancer du

pylore avec rétrécissement considérable de cet orifice. Dans les derniers temps de sa vie il avait présenté des vomissements noirs extrêmement abondants ; on pouvait constater une dilatation considérable de l'estomac.

A l'autopsie pratiquée par M. le professeur Cornil, l'estomac extrêmement dilaté renferme plus de deux litres de liquide noir couleur de suie délayée. Au niveau du pylore il existe un anneau cancéreux assez limité.

La muqueuse est très épaissie ; les parois sous-jacentes sont elles-mêmes notablement épaissies. Il en résulte au niveau même du pylore, et un peu en amont, une masse épaisse d'environ 1 à 2 centimètres. La valvule pylorique est épaissie et de même aspect que les parties avoisinantes. L'orifice pylorique a subi un rétrécissement considérable, qui, pendant la vie, devait équivaloir à une véritable oblitération.

Il n'y a pas d'ulcération.

Sur la coupe, il existe très nettement du suc cancéreux. A deux ou trois centimètres de la tumeur adjacente au pylore, on constate de petites tumeurs blanchâtres du diamètre d'une lentille mais formant une saillie convexe assez marquée.

La muqueuse de l'estomac elle-même ne présente pas de lésion appréciable, elle paraît pâle, comme lamée et amincie. Ça et là quelques abborisations vasculaires avec des sugillations diffuses au voisinage.

Des noyaux secondaires existent suivant une ligne continue sur toute l'étendue du mésentère à son insertion à l'intestin grêle. Le petit bassin tout entier est en quelque sorte tapissé par une infiltration cancéreuse. Des noyaux remontent le long de l'ouraque, et, au niveau de l'ombilic, il existe une plaque, un disque cancéreux sous-jacent au péritoine, et situé dans l'épaisseur même de la paroi abdominale.

A l'examen histologique, sur une coupe pratiquée au niveau même de la tumeur pylorique, on trouve un stroma fibreux alvéolaire avec des amas de cellules irrégulières. Ces cellules sont arrondies d'une façon générale et pourvues de noyaux granuleux, volumineux. Les tuniques musculaires sous-jacentes sont infiltrées par des éléments semblables. Il s'agit donc d'un épithélioma à cellules atypiques, c'est-à-dire d'un carcinome alvéolaire.

Des coupes sont pratiquées au niveau des petites tumeurs du voisinage. Ces petits nodules sont constitués par une petite masse épi-

théliomateuse sous-jacente à la muqueuse et infiltrée dans la tunique celluleuse. La musculaire sous-muqueuse est sinon intacte, au moins conservée.

La masse épithéliomateuse de la couche celluleuse sous-muqueuse est constituée par un stroma fibreux assez dense qui dessine des alvéoles irrégulières. Ces alvéoles sont tapissées par des cellules cylindrinques peu élevées. Dans les cavités ainsi limitées, on aperçoit une masse homogène translucide, d'aspect muqueux. Le diagnostic anatomo-pathologique serait donc sur ce point : épithélioma cylindrique.

La muqueuse sous-jacente à ces nodules épithéliomateux présente des soulèvements irréguliers, qui tiennent à ce que son épaisseur est variable ; plus marquée dans certains points. Il s'agit là de soulèvements progressifs, insensibles.

A un faible grossissement on constate : 1° la desquamation des cellules de revêtement de la muqueuse ; 2° une infiltration considérable des espaces interglandulaires par de nombreuses petites cellules arrondies ou oblongues, épithélioïdes. Ces travées interglandulaires sont représentées par une trame assez dense de fibres conjonctives d'une direction presque perpendiculaire à la musculaire sous-muqueuse.

Indépendamment des petites cellules épithélioïdes très nombreuses disséminées dans les travées inter-cellulaires, on trouve, en nombre moins considérable de grosses cellules à noyaux volumineux, les unes disposées sans ordre appréciable, les autres au contraire disposées en cercle, et situées à l'intérieur d'une gaine amorphe. Il s'agit évidemment des cellules glandulaires fortement augmentées de volume bien qu'elles aient conservé la forme de grosses cellules coniques disposées à la face interne de la paroi propre des tubes glandulaires. Ces cellules ont donc pris sur place un aspect qui les rapproche beaucoup des grosses cellules carcinomateuses. Il est certain que beaucoup des tubes glandulaires, les 2/3 peut-être ont disparu.

Une disposition très analogue, moins accentuée cependant, se retrouve sur des coupes pratiquées très loin de la tumeur, sur des parties de l'estomac dans lesquelles la muqueuse a l'air d'être à peu près saine. Ici encore on retrouve l'épaississement des travées interglandulaires infiltrées d'éléments épithélioïdes et des traînées d'éléments cellulaires dont l'origine glandulaire est évidente, mais dont la disposition en canaux n'est pas très nette. Presque toutes ces cellules ont un volume un peu supérieur à celui que présentent habi-

tuellement les cellules des glandes gastriques. Sur certains points, il existe de véritables petits nids de cellules très volumineuses à noyau très développé. Ce sont de véritables petits îlots épithéliomateux et même carcinomateux disséminés dans des régions de la muqueuse en apparence saine.

Obs. VIII. — Pièces anatomo-pathologiques communiquées par M. Hanot. Il s'agissait d'un homme d'environ 40 à 50 ans qui présentait un double noyau cancéreux de l'estomac et de la tuberculose pulmonaire. Ces deux noyaux situés près du pylore, du volume chacun d'un demi-œuf de poule environ, étaient séparés l'un de l'autre de 3 à 4 centimètres. La muqueuse intermédiaire paraissait seulement épaissie. Il n'y avait pas de lésion appréciable de la muqueuse en dehors de ces points.

La tumeur est constituée par un *épithélioma cylindrique* absolument typique. Sur les confins de cette tumeur on constate seulement un allongement considérable des glandes dont les culs-de-sac sont notablement dilatés et tapissés par des cellules coniques. L'aspect est exactement celui du polyadénome. Dans quelques-uns de ces culs-de-sac, les cellules, disposées en palissade, sont même véritablement des cellules cylindriques.

La musculaire sous-muqueuse légèrement épaissie est conservée très loin, au dessous même du point où la tumeur présente nettement les caractères de l'épithélioma cylindrique. A cet endroit elle est rupturée et la tumeur envahit les parties sous-jacentes. Les couches musculaires sont très épaissies, leurs faisceaux sont dissociés et dans leur intervalle se voit une infiltration abondante d'éléments embryonnaires.

La muqueuse, à distance, prise sur les différents points de la cavité de l'estomac est mal conservée. Les cellules glandulaires ne prennent plus le carmin et se colorent seulement par l'acide picrique. Elles sont réduites à leurs noyaux ratatinés et granuleux. Il est impossible, dans ces conditions, de déterminer s'il existe des lésions des éléments épithéliaux glandulaires.

Cependant, les culs-de-sac qui, situés profondément, sont mieux conservés, paraissent notablement dilatés sur beaucoup de points.

La muqueuse est évidemment épaissie sur certains points; son épaisseur y atteint même le double de ce qu'elle présente ailleurs.

Les travées inter-glandulaires sont épaissies ; elles sont peu infiltrées par les éléments embryonnaires.

En terminant ce travail, ce nous est un devoir et un plaisir que d'adresser nos remercîments à ceux de nos amis et de nos maîtres qui ont bien voulu nous en livrer les matériaux; à MM. le Pr Proust, le Pr Germain Sée, le Pr Cornil, Hanot, Mesnet, Pierre Marie et F. Dreyfous.

REVUE CRITIQUE

VARICES LYMPHATIQUES DU DERME

Par A. CHIPAULT.
Interne des hopitaux.

L'observation point de départ de cette note a été recueillie dans le service de mon maître, M. le Dr Théophile Anger (1).

Obs. I. — B..., Victor, âgé de 13 ans 1/2, est entré le 2 juillet dernier à l'hôpital Cochin. Ses père et mère sont bien portants. Nés dans l'Orne ils n'ont jamais quitté la France. Il a deux sœurs (11 ans et 6 ans) toutes deux bien portantes. Il a perdu deux frères et une sœur en bas âge.

Lui-même n'a jamais quitté Paris, où il est né. Il ne fait aucun métier; il a quitté l'école depuis Pâques, à cause de la difficulté qu'il avait à marcher. Il habite avec ses parents, avenue du Maine, un logement très humide. Il a toujours été bien portant jusqu'a l'âge de 10 ans; il y a trois ans le 23 mars 85, il entra a l'hôpital Cochin pour une ostéomyélite aiguë qui resta limitée au tibia gauche. Le lendemain de son entrée, on lui fit, sous le chloroforme une incision en dehors du bord antérieur du tibia au niveau de son tiers supérieur, incision longue d'une dizaine de centimètres. Il sortit de l'hôpital, au bout de quatre mois, ayant encore une fistule qui donne toujours un peu de sérosité.

L'affection actuelle aurait commencé au moment de la sortie de l'hôpital, elle a atteint très rapidement l'état actuel en quelques mois à peine, Il n'y a pas plus d'un mois qu'à la suite d'une écorchure se produisit pour la première fois un écoulement non douloureux et très peu abondant d'un liquide rosé tachant les draps. Cet écoulement ne dura que quelques heures, il s'est reproduit une ou deux fois depuis à la suite de fatigues, de courses prolongées et a duré chaque fois peu de temps.

(1) Cette observation, ainsi que quelques-unes des considérations anatomiques qui suivent, a été présentée à la Société anatomique, le 12 octobre 1888.

Etat le 2 juillet. — Le malade qui est assez grand pour son âge mais peu vigoureux présente encore à la face antero-externe de la jambe gauche, la trace de l'incision faite il y a trois ans ; un point est resté fistuleux, et donne actuellement quelques gouttes de séro-

Fig. I.
Jambe gauche de B. Victor (obs. I).

sité purulente. A la partie postérieuse de cette même jambe, sur une hauteur de 20 cent., et une largeur de 7 à 8, se trouvent des vési-

cules confluentes, empiétant en partie les unes sur les autres par leurs bords, variant de 1 à 5 ou 6 millimètres de diamètre, plus ou moins saillantes. Elles sont un peu plus rosées que le reste de l'épiderme, transparentes plus ou moins ; entre elles se trouvent de véritables amas, des trainées de petites taches rouges d'apparence purpurique. En dehors de cet amas principal, d'ailleurs très mal limité à sa périphérie se trouvent d'autres vésicules, en général bien plus petites que celles de la masse principale, séparées les unes des autres par de la peau saine, sans taches purpuriques. — Les vésicules diminuent de nombre à mesure qu'on s'éloigne de l'amas central ; en haut elles s'étendent jusque dans le creux poplite ; il s'en trouve encore quelques-unes au-dessous de la malléole externe ; à la face interne du membre, il y en a un assez grand nombre ; à sa face externe beaucoup moins ; il y en a deux ou trois très petites dans le tissu de cicatrice de l'incision. — Les vésicules les plus inférieures situées au-dessous de la malléole externe sont couvertes, d'un épiderme très épais et bien moins transparentes. Les supérieures; sauf celles situées sur la cicatrice, ne sont pas saillantes, elles ont l'aspect de taches de couleur ecchymotique et répondent à une véritable dépression comme si elles étaient vidées, de plus elles sont ovalaires, à grand diamètre vertical, les autres étant de forme irrégulière.

Les vésicules augmentent légèrement lorsque le malade se tient debout, bien plus lorsqu'il a marché longtemps, bien plus et bien plus rapidement par la pression circulaire au-dessus ou au-dessous d'elles. Par la pression directe, elles s'affaissent complètement sous le doigt pour reprendre en quelques instants leur volume précédent. Lors de cette manœuvre, on a la sensation d'un bord net limitant la dépression produite. — Si on comprime largement au niveau de la masse principale, on dirait lors de la décompression une véritable éponge qui se gonfle.

Il n'y a pas d'œdème du pied ou de la jambe. La peau de la jambe, jusqu'au niveau du genou, est dans les parties non couvertes de vésicules, beaucoup plus brune et rugueuse que celle du côté opposé ; elle est très épaisse et recouverte de petites croûtes qui lui donnent un aspect quadrillé au niveau de la malléole externe.

La jambe malade présente une hypertrophie considérable des poils qui sont longs et soyeux ; rien aux ongles.

Elle est par rapport à l'autre, légèrement atrophiée. Lorsque le sujet est resté plusieurs heures dans son lit la mensuration com-

parée donne les résultats suivants, les membres étant dans l'extension :

	Jambe gauche.	*Jambe droite.*
Au-dessus de la rotule........	27	27 1/2
A 10 cent. au-dessous..........	24	26 1/2
Au-dessus des malléoles.......	18	19

Lorsque le malade est resté debout un certain temps, la circonférence du mollet malade augmente de 1 cent. 1/2; la circonférence susmalléolaire de 1 cent. au plus.

Il y a du côté de la jambe malade une exagération de la température déjà nette à la main; au niveau du mollet elle est supérieure de deux degrés à la température comparée prise du côté sain au même niveau. La différence s'accentue légèrement lorsque le malade est resté debout ou a marché.

Pas de troubles de la sensibilité à la piqûre ou à la chaleur.

Un peu d'exagération de la sécrétion sudorale du côté malade, surtout après une fatigue.

Pas de douleurs, soit spontanément soit par la pression, à moins qu'elle ne soit un peu forte.

En dehors de ces lésions, du côté de la jambe gauche. le malade présente à la face interne de la cuisse du même côté, et sans modification d'aspect de la peau à ce niveau un empâtement, qui paraît suivre assez exactement le trajet de la saphène, et qui commençant à un travers de main au-dessus du creux poplité se perd à mi hauteur de la cuisse. Il n'a pas plus de 5 ou 6 cent. de largeur.

Dans la région du triangle de Scarpa, du même côté, se trouve une tuméfaction assez bien limitée, de forme triangulaire, à côté supérieur suivant le pli inguinal, donnant au palper une sensation lipomateuse avec de distance en distance, comme des cordons enroulés, le jeune malade ne se rappelle pas la date d'apparition de cette tumeur, en particulier si elle est antérieure aux varices jambières; il a constaté qu'elle augmentait de volume dans l'intervallo des lymphorrhagies et devenait en même temps douloureuse.

Les fonctions du membre inférieur gauche raccourci et atrophié sont un peu gênées, de plus la marche ou la station debout prolongée déterminent dans le mollet et dans l'aine une sensation de tension très pénible.

L'examen du système ganglionnaire n'a rien donné de particulier; il existe dans les deux plis inguinaux quelques petits ganglions durs, mobiles, quelques autres se trouvent dans la région sous-maxillaire.

Rien au cœur ni aux poumons ; les fonctions digestives sont assez bonnes. Miction et urine normales. Etat général cependant peu satisfaisant : le sujet est pâle et peu vigoureux.

3 *juillet*. — Une piqûre faite avec une épingle à l'une des vésicules de la jambe donne issue à un liquide d'abord rosé, puis blanc ; la piqûre avait été faite le matin : le soir l'écoulement durait encore ; il avait taché les draps du malade, absolument comme du sperme; toutes les vésicules étaient ridées et flétries, pas de modification du côté de la tumeur inguinale, ni du côté de l'état général.

4 *juillet*. — L'écoulement s'est arrêté.

5 *juillet*. — A dix heures du soir, je fais l'examen microscopique du sang obtenu par piqûre du petit doigt de la main droite et celui du liquide obtenu par une nouvelle piqûre d'une vésicule. Ce dernier liquide contenait une grande quantité de corpuscules lymphatiques ; et pas de globules sanguins; ce sang contenait le nombre normal de corpuscules lymphatiques ; ni le sang, ni la lymphe ne contenaient de filaires. J'applique sur la piqûre faite à la jambe un morceau d'amadou et une bande de tarlatane peu serrée.

6 *juillet*. — Le malade m'apprend que l'écoulement s'est arrêté aussitôt.

Quelques jours après, je refis un nouvel examen du sang et de la lymphe, le soir : il ne donna également aucun résultat.

Le malade est sorti le jeudi 19 juillet portant un bas à varices qu'il supporte assez facilement, et qu'il n'a d'ailleurs que depuis le matin.

Je l'ai revu trois jours après, et j'ai constaté que sous l'influence du bas, que le malade n'a pas quitté depuis son départ, et malgré qu'il soit venu à l'hôpital à pied, les varices vésiculaires ont considérablement diminué de volume; lorsque j'enlève le bas pour examiner, elles sont à peine visibles et ne reprennent qu'en une dizaine de minutes leur volume antérieur. J'enlève au malade un lambeau de peau, au niveau d'une des vésicules, pour en faire l'examen microscopique : j'applique sur la petite plaie de l'amadou, préalablement trempé dans du sublimé et comprimé ; l'amadou est maintenu par une bande de tarlatane, et le bas recouvre le tout.

Le lendemain, le malade revient me voir, il a perdu une grande quantité de lymphe ; je renouvelle la pansement.

Le 25 juillet l'écoulement a presque complétement cessé, la petite plaie se cicatrise ; le bas à varices est toujours bien supporté ; sa pression cependant est devenue douloureuse au niveau de la fistule cicatricielle ; celle-ci donne du pus et a changé notablement d'aspect;

elle est située au sommet d'un mamelon composé de petites bulles transparentes, et de plus sur le tissu cicatriciel environnant est apparu un semis de petites vésicules grosses à peine comme une tête d'épingle, et qui n'existaient pas antérieurement.

I.

L'affection dont nous venons de donner une observation a été désignée sous des noms différents : Lymphangiectasie sous-épidermique, lymphangiome sous-épidermique, lymphatocèle.

Deux mots de l'histoire des varices lymphatiques en général vont dès l'abord nous permettre de placer dans son cadre l'affection que nous étudions. Cette histoire comprend une phase clinique que j'appellerais volontiers française, où Breschet (1), Binet, David, M. Trélat, Th. Anger, distinguent dans le groupe des varices lymphatiques un certain nombre de types.

Dans une seconde phase surtout anatomique, les Allemands rapprochent de ces lésions toute la série des lymphangiomes caverneux, polykystique, monokystique.

Se basant sur ces travaux, un certain nombre d'auteurs ont tenté des classifications, soit des varices lymphatiques soit des lymphangiomes, soit des unes et des autres. Nous nous permettrons d'en rappeler une que nous avons proposée (2) :

I. Dilatation des ganglions : Adénolymphocèle.

II. Dilatation des troncs.

A. Superficiels : { cylindroïde; ampullaire.

B. Profonds.

III. Dilatation des réseaux :

A. Dermiques;

B. Profonds : 1° diffuse;

— 2° localisée à forme anatomique caverneuse poly ou monokystique (cou, thorax, langue, lèvres, etc.).

---

(1) Breschet. Du système lymphatique. Th. de concours. Paris, 1836.

(2) Chipault. Varices lymphatiques et lymphangiomes. Revue générale de la Gazette des hôpitaux, 15 décembre 1888.

On nous excusera cette répétition qui nous permet de fixer l'attention dès le début de cette étude sur les deux points suivants qui en sont l'essence :

Les varices lymphatiques du derme sont cliniquement des varices ; anatomiquement ce sont des lymphangiomes.

La place que les varices lymphatiques du derme occupent dans notre classification est heureuse, car elle rappelle cette double parenté qui n'appartient qu'à elles.

Complétons l'historique des varices lymphatiques du derme.

Binet (1) en 1858, divisa les varices lymphatiques en varices des réseaux et varices des vaisseaux ; l'espèce que nous étudions rentre dans le premier genre. En 1865, David (2) donna dans sa thèse une division bien moins claire des varices lymphatiques en spontanées et traumatiques C'est à peu près vers cette époque que parurent les observations de Desjardins (3) Demarquay (4) Verneuil (5) Trélat (6) et le travail de notre maître, M. Théophile Anger (7) où la question est étudiée accessoirement. Plus récemment signalons le travail de Marquez (8) les thèses de Desert (9) Vi-

(1) Binet. Essai sur les varices et plaies des lymph. superficiels. Th. Paris 58, nº 17.

(2) David. Essai sur les varices lymphatiques. Th. Paris 65, nº 222.

(3) Desjardins. Mém. sur un cas de dilat. variqueuse du réseau lymph. superf. du derme. Soc. biol. 51, t. I, 2ᵉ série, p. 25.

(4) Demarquay. Rech. sur la lymphorrhagie et la dilat. des v. lymph. Mémoires de la Soc. de chirurgie 1853, p. 139.

(5) Verneuil. Eléphantiasis du scrotum. Bulletin de la Soc. de chir., 1867, p. 313.

(6) Trélat. Varices lymphatiques du réseau superficiel du dos de la verge et du scrotum, suite de contusion. Bulletins de la Soc. de chir. 2ᵉ série, t. X, p. 439-441.

(7) Th. Anger. Des tumeurs érectiles lymphatiques, adénolymphocèles. Th. Paris 67.

(8) Marquez. Contrib. à l'étude de la lymphorrhagie et des lymphatocèles. Gaz. hebd. 1879, p. 248.

(9) Desert. Des dilatat. lymph., lymphangiectasies, lymphangiomes. Th. Paris 77.

guier (1) Massonie (2), et sur des sujets qui se rapportent indirectement au nôtre, celle de Jourdan (3) et de Papin (4). La première partie de la thèse de Viguier est certainement le travail d'ensemble le plus complet qui ait été fait sur les varices dermiques. Péan (5), dans ses cliniques, a aussi étudié cette affection sous le nom de lymphangiome sous épidermique, l'une des variétés pour lui des lymphangiomes, les autres étant le lymphangiome sous dermique, les varices des réseaux et le lymphangiome ganglionnaire. On trouvera la question des varices dermiques étudiée plus ou moins brièvement dans les classiques et les dictionnaires.

En Angleterre, il n'y a guère que des observations isolées Hilton (6) Jakson (7) Hill (8) Day (9) Cholmeley (10). En Amérique, travail plus complet de Busey (11). Les médecins des Indes ont spécialement étudié le lymphscrotum. (Ardaseer Jamsetjee, Wong, Lewis et Manson). Nous laisserons de côté cette localisation spéciale, du moins dans sa forme tropicale qui par sa fréquence dans certains pays, son allure particu-

(1) Viguier. Essai sur les varices et les tumeurs lymph. superf. Th. Paris 75.

(2) Massonie. Contrib. à l'étude des varices lymph. et d'une forme spéciale de leurs termin. Th. Paris 76.

(3) Jourdan, Contrib. à l'étude de la lymphorrhagie. Th. Montpellier 1880.

(4) Papin. Contrib. à l'étude de l'hématochylurie endémique des pays chauds. Th. Bordeaux 86.

(5) Péan. Leçons de clinique chirurg., 79-80, p. 227.

(6) Hilton. Cuticular vesicles on the thigh secreting a chyle like fluid. Lancet 66, t. II, p. 37.

(7) Jackson. The medical Times and Gazette, mars 66.

(8) Hill. Case of varicose lymphatic vessels of the right lower extremity Tr. clin. soc. London. II, p. 114-116, 1869.

(9) Day. On a form of enlargement of the rhight leg and thigh with an occasionnal discharge of chytous fluid. The British med. J. 69 I. 332 d'après tr. clin. Soc. London 69. II. 104-114.

(10) Cholmeley. Note on a case of great enlargement of the whole of the right lower extremity. Tr. of clin. soc London 69. t. II, 116-119.

(11) Busey. Congenital occlusion and dilatation of lymph. channels, American Journal of Obstetrics vol. 10 et 11, 77-78.

lière, son étiologie sans doute différente et qui se rattache à la filariose, constitue un type clinique à part.

En Allemagne l'histoire des varices lymphatiques du derme remonte plus loin qu'en France : les premiers cas connus sont ceux de Meckel (1) et de Fetzer (2). En 56 observations du Suédois Thilesen (3) ; une étude d'ensemble très complète du lymphangiome comprenant nombre de points de l'histoire des varices lymphatiques du derme fut faite par Georgjevic (4) en 71. Signalons aussi les observations de Scholtz (5) Petters et Klebs (6) Odenius de Lund (7) Fischer (8) Zur Nieden (9) Hebra (10) Pospelow (11). Il faut en outre consulter les travaux sur le lymphangiome en général (Wegner (12), Middeldorpf (13), Müller (14), Ben-Israel (15).

(1) Meckel. Haudbuch der path. anat. Bd II, S. 241, 1818.

(2) Fetzer. Ein Fall von eigenthümlicher Erkrankung der Lymphgefässe. Archiv. für phys. Heilkunde, t. VIII, p. 128, 1849.

(3) Thilesen. Ein Fall vom lymphangiectasia (Guntzbug Zeitschrift f. klin. med. 56. Bd VII p. 447.

(4) Georgevic. Ueber Lymphorrhee und Lymphangiome Langenbechs. Arc. f. klin. chir. 71, Bd XII, S. 641.

(5) Scholtz. Wiener med. Wochenschrift 1868.

(6) Petters. Ueber Lymphorrhagie Viert. f. d. prak. Heilkunde. Prag. 75 CXXV, p. 69-103.

Klebs. Ueber Lymphangieclasie, id. 155-164.

(7) Odenius de Lund Pachydermia lymphorrhagica. Nord. med. Ark. 1879, VI, 2, n° 13.

(8) Fischer der Riesenwucks. Mittheil. aus. der Königl. Klinik zu Breslau. Deutsche Zeit. f. chir. 80 Bd XII, p. 22.

(9) Zür Nieden Ueber ein Fall von Lymphangiectasie mit lymphorrhagie. Archiv. f. path. Anat. Berlin 82, t. XC, p. 350-388.

(10) Hebra. Traduction Doyon 1878. t. II, p. 375.

(11) Pospelow Ein Fall von Lymphangioma tuberosum cutis multiplex Viert.. f. derm. und Syphilis 79, p. 521.

(12) Wegner. Ueber Lymphangiome. Langenbecks Archiv. f. Klin. chir. Bd XX, s. 641, 1877.

(13) Middeldorpf Ueber Lymphangioma cavernosum Langenbechs Archiv. f. Klin. chir. 85, Bd XXXI, s. 595.

(14) Müller. Zur Casuistik der Lymphangiome Beiträge zür Klin. chir. Tübingen, 1885.

(15) Ben Israel. Ueber Lymphangiome. Th. Wurzburg 1885.

II.

Le siège des varices lymphatiques du derme est variable le plus souvent cependant comme pour les varices veineuses, le membre inférieur et les organes génitaux.

Il n'y a généralement qu'un membre inférieur d'atteint et plus souvent à la cuisse qu'à la jambe. On a vu que dans notre observation la lésion siégeait à la jambe gauche. Voici résumée, une observation de Cholmeley (1) où l'affection avait à peu près le même siège.

Obs. II. — Louisa R... A 5 ans 1/2, début de l'affection par un gonflement qui, de la cheville droite, s'étendit lentement à la jambe et à la cuisse, jusqu'au pli inguinal. Lors de l'examen du Dr Cholmeley, l'état général était bon, tout le membre inférieur droit augmenté de volume; la peau, à son niveau peu tendue, normale sauf à partir du tiers inférieur de la jambe où elle devenait rugueuse comme squameuse et présentait sur le côté externe jusqu'à la cheville, une douzaine environ de papules rougeâtres. La peau était douce et comme soyeuse autour de la cheville et sur le dessus du pied, celle des trois premiers orteils épaissie en partie, couverte inférieurement d'élevures ressemblant à une eruption herpétique demi-avortée. Il y avait eu parfois à ce niveau un écoulement juste assez abondant pour mouiller la chaussure, mais insuffisant pour permettre d'en reconnaître les caractères ou la nature. Près du genou, il y avait quelques autres papules larges comme des pois, et au niveau du tendon d'Achille, un point où la peau humide laissa, le jour de l'admission de la malade à l'hôpital, couler pendant une heure un liquide semblable à du lait; cet écoulement cessa rapidement. La jambe affectée était bien plus velue que l'autre; il n'y avait pas d'hypertrophie

(1) Cholmeley. Loco citato.

(a) Nous laissons de côté quelques ouvrages que nous n'avons pu consulter et qui se rapportent à notre sujet :

1° Füchs. Die Krankhafte Ver Handerungen der aut. Göttingen 1840, s. 706.

2° Köller. De pachydermia lactiflua scroti 1833. D'après Zur Nieden le cas observé par cet auteur est le même que celui étudié plus tard sous son vrai nom par Lebert (Handbuch der speciellen, Pathologie und Therapie, Bd 6, 2 Abt.

osseuse. L'aspect spécial de la peau de la partie inférieure de la jambe, et les vésicules n'étaient apparus que depuis deux ans; pendant ce laps de temps, l'hypertrophie du membre avait considérablement augmenté, elle avait cependant été traitée par l'élévation du pied, la compression graduée. La compression de l'artère fémorale avait amené une diminution qui ne fut que passagère.

La cuisse est atteinte plus fréquemment que la jambe. Elle l'est surtout à sa face interne (Hilton, Marquez, Michel, Georgevic, Scholtz), à la face antérieure moins souvent (Desjardins, Jackson). La lésion est le plus généralement limitée à une cuisse, surtout la cuisse gauche. Quelquefois elle est bilatérale, mais alors un membre est atteint antérieurement à l'autre et beaucoup plus (Jourdan). En même temps que la cuisse, d'autres régions peuvent être atteintes: le pied (Thilesen), le mollet (Bussey), la fesse et la jambe (Th. Fox), les téguments abdominaux (Péan) surtout les organes génitaux: scrotum (Lebert, Verneuil, Hall) scrotum et prépuce (Day).

Les organes génitaux externes peuvent aussi être le siège unique ou principal des varices lymphatiques dermiques. Les grandes et les petites lèvres étaient le siège principal dans une observation de Verneuil, dans celles de Petters et Klebs, Zur Nieden. Voici cette dernière :

Obs. III. — Jeune femme phtisique, 25 ans. Elle s'aperçut pour la première fois, à neuf ans, en jouant qu'elle perdait un liquide laiteux qu'un médecin consulté prit pour des flueurs blanches; mais quelques jours après on découvrit sur les grandes lèvres notablement hypertrophiées de nombreuses vésicules, indolentes, grosses comme une tête d'épingle. L'écoulement persistait, assez abondant pour nécessiter par jour trois ou quatre lavages à l'eau tiède. Un an après, un autre médecin, cautérisa les vésicules avec une solution de nitrate d'argent, puis on ne fit plus rien pendant 4 ou 5 ans. En 69, à quatorze ans, hémoptysie très abondante; le lendemain les règles vinrent pour la première fois modérément, leur apparition fut suivie presque immédiatement d'une douleur très vive dans les parties qui força la malade à se coucher. Un véritable jet de sérosité laiteuse jaillit alors des grandes lèvres, en même temps que la douleur aiguë était remplacée par une simple sensation de pesanteur. L'écoule-

ment dura 4 ou 5 jours, puis survint une pneumonie qui exigea un séjour au lit de 2 mois. Les règles ne reparurent que cinq ans après, en 73, et s'établirent alors, quoique irrégulièrement; l'écoulement reparut en même temps mais persistant dans l'intervalle des règles ; il cessait seulement pendant les quelques jours qui les précédaient, en même temps que les vésicules augmentaient de volume et devenaient rosées. En 77, abcès de la grande lèvre gauche. — En 79, la malade vint à l'hôpital, tant à cause de son état pulmonaire (tuberculose peu avancée), que de son affection génitale persistante; les deux grandes lèvres étaient légèrement hypertrophiées et présentaient à leur face interne un grand nombre de vésicules suintantes. Le suintement cessa après un repos de quinze jours. L'examen du liquide obtenu par piqûre d'une des vésicules montra qu'il contenait de nombreux corpuscules lymphatiques.

On fit aussi l'examen microscopique d'un lambeau de peau enlevé; il est à noter qu'aucun écoulement ne se fit par la petite plaie, et que celle-ci se cicatrisa rapidement. — En septembre 80 la malade entre de nouveau à l'hôpital, l'affection pulmonaire a peu progressé. L'examen des parties donne le résultat suivant : Des régions inguinales au mont de Vénus, la peau est un peu tendue et élastique; ganglions inguinaux; très légère douleur spontanée, continue, pesante, au dessus de la symphyse; cette douleur est augmentée par la pression. Les grandes lèvres sont peu épaisses et présentent une surface rugueuse où s'élèvent des saillies du volume d'un grain de mil et plus petites, légèrement transparentes, surtout nombreuses à l'extrémité supérieure de la grande lèvre; en quelques points on a la sensation de varicosités courant dans la peau; de plus, sur le clitoris, il y a quelques vésicules. — Toutes ces vésicules disparaissent complètement et sans résistance par pression; elles augmentent notablement par la station debout. L'écoulement au dire de la malade diminuerait considérablement par le repos au lit. Actuellement il existe une humidité très appréciable des grandes lèvres, et un peu de sérosité dans la fosse naviculaire, l'examen d'un lambeau de peau enlevé donna les mêmes résultats qu'antérieurement, mais la plaie donna issue à une grande quantité de lymphe. — Le 16 novembre 1880, Maas enleva les grandes lèvres avec le Paquelin; les vésicules des parties voisines furent cautérisées profondément; il y eut de la rétention d'urine les premiers jours; en 4 semaines la guérison était complète; la malade quitta l'hôpital sans qu'il y ait eu de retour de la lymphorrhagie et avec un état

général plus satisfaisant. — Elle y revint en 1881 avec de la récidive ; il n'y avait pas eu de nouvelle lymphorrhagie, mais sur la grande lèvre droite, de chaque côté de la cicatrice linéaire persistante, il y avait des vésicules transparentes; la piqûre de l'une d'elles produisit une lymphorrhagie qui fut facilement arrêtée.

Le pénis et le scrotum sont très souvent le siège principal des varices dermiques. Base du pénis (Guntzburg) prépuce (David) prépuce, puis scrotum (Trélat). Un exemple très intéressant de varices dermiques des organes génitaux externes de l'homme nous est fourni par Fischer (1):

Obs. IV. — Czievzewki, 15 ans. — A 7 ans, sa maladie a débuté par de l'hypertrophie du pénis avec rougeur de la peau et douleurs. Les vésicules du pénis et du scrotum ne sont apparues que dans les cinq dernières années ; le malade ne se rappelle pas quand sa cuisse gauche est devenue plus volumineuse ; il n'a de vésicules en ce point que depuis un an. De temps en temps, une de ses vésicules s'ouvre et donne pendant quelques heures ou même quelques jours, de la sérosité qui mouille ses vêtements.

Lors de son entrée à l'hôpital, le malade est un peu faible ; il n'a rien au cœur, ni aux poumons, rien dans les reins, ni du côté des ganglions lymphatiques. Le pénis, en forme d'S, est plus long et plus large que normalement ; le prépuce surtout paraît hypertrophié ; les bourses sont très volumineuses pour l'âge. Leur peau, ainsi que celle du pénis, est dure, rosée, couverte de nodosités variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'un noyau de cerise, blanches, semblables à des vésicules d'herpès, laissant écouler par piqûre une sérosité lactescente assez abondante. Cette sérosité contient des globules lymphatiques et quelques globules sanguins. Mise dans un verre, elle forme rapidement un coagulum rosé. Tout le membre inférieur gauche est volumineux, très œdématié surtout au-dessous du genou, mais conservant encore, lorsque l'œdème a disparu par le repos prolongé, un volume plus considérable que le membre inférieur droit. Sur la cuisse et dans le pli inguinal gauche se trouvent quelques vésicules semblables à celles du pénis et du scrotum. La cuisse droite est un peu hypertrophiée ; la jambe de ce côté très œdématiée. Les mouvements des membres inférieurs sont difficiles;

(1) Fischer. Loco citato.

la sensibilité émoussée la température inférieure à la normale. On fit la circoncision pour faciliter la miction ; l'examen du lambeau enlevé, et de quelques autres fragments pris à la cuisse montra que la peau était semée de cavités de volume variable et de nature lymphatique étant donnés leur endothélium et leur contenu. Il y en avait jusque sous l'épiderme et dans les papilles. Pendant le temps que le jeune malade resta à l'hôpital, on constata l'apparition fréquente de nouvelles vésicules, qui donnaient issue à une grande quantité de la

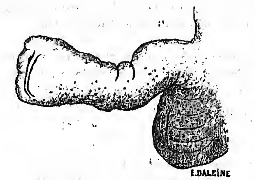


Fig. II.

Dilatations lymphatiques vésiculaires de la peau de la verge et des bourses (obs. 4) d'après Fischer. — Comparer ce dessin au moulage du cas de M. le professeur Trélat. (Musée Saint-Louis, nº 156.)

lymphe. On essaya, mais sans succès de la compression pour le membre inférieur; le malade partit, non amélioré.

Nous avons déjà dit que le lymphscrotum, maladie fréquente aux Indes, était constitué en partie par des varices lymphatiques du réseau dermiques.

Les varices du réseau dermique ont encore été signalées sur les téguments abdominaux (Fetzer, Péan, Robert) l'aisselle (Lange) le membre supérieur, la langue (Wirchow).

Deux cas quoique rentrant dans les dilatations lymphatiques du derme s'en distinguent par une véritable généralisation à toute la surface cutanée : ce sont les cas d'Hébra et de Kaposi.

III

Le début des varices dermiques est quelquefois congénital (Busey, Pospelow), plus souvent non. Le malade ne s'aperçoit de l'affection que par hasard; où c'est une lymphorrhagie plus ou moins abondante qui attire son attention.

La marche est lentement extensive: l'extension a été nettement observée dans un assez grand nombre de cas, qui ont pu être suivis pendant un certain temps, plusieurs mois ou plusieurs années. Chez le malade de M. le professeur Trélat, le premier jour après le traumatisme on pouvait voir sur le dos de la verge une élevure rosée, papuleuse demi-transparente; le lendemain, une autre vésicule se montra tout auprès; après 8 jours toute la face antérieure du scrotum était envahie. Chez le malade de Day, l'affection commença par une petite vésicule au tiers inférieur du pénis puis s'étendit successivement à la jambe, au pied, au scrotum.

Quelquefois l'affection, après avoir évolué très lentement pendant plusieurs années prend tout à coup, et souvent à l'époque de la puberté, une allure offensive; il en fut ainsi dans le cas de Marquez et dans celui de Lange, où la tache axillaire rougeâtre, au début de la dimension d'une pièce de vingt sous, augmenta brusquement de volume pour atteindre 15 cent. sur 3.

Les symptômes sont un peu variables suivant les cas; il en est un grand nombre où l'aspect est absolument typique. On a affaire à des vésicules plus ou moins nombreuses de dix à quinze à une quantité considérable, plus ou moins confluentes. Tantôt elles sont disséminées sur une aire d'une étendue variable, toutes séparées les unes des autres; tantôt elles sont toutes réunies, formant une plaque vésiculeuse, tantôt et plus souvent, elles confluent et s'amassent en un point tandis qu'autour de la masse principale d'autres s'éparpillent, d'autant plus disséminées qu'on s'éloigne davantage. Ces vésicules du volume d'une tête d'épingle à une petite noisette, sont de coloration variable du blanc au rosé et même au violacé.

Elles augmentent par la station debout, et si elles sont situées sur un membre, par la compression circulaire de ce membre au-dessus ou au-dessous d'elles; elles se laissent déprimer par le doigt et se remplissent ensuite rapidement. Si l'on presse sur une vésicule séparée un peu volumineuse, on a la sensation bien nette d'un rebord dur après qu'elle s'est vidée. Au niveau de vésicules très volumineuses, on peut avoir une fluctuation peu nette, fuyant sous le doigt.

Dans les cas où il y a un certain nombre de vésicules confluentes, on peut constater des phénomènes nouveaux : la réductibilité de la masse par large pression avec la paume de la main, la sensation qu'on obtient alors d'inégalités, d'épaississements de cloisons, la restitution après décompression dans tous les points à la fois.

Les phénomènes fonctionnels sont dans tous les cas peu accusés et manquent même le plus souvent. Nous avons noté une exagération de la sécrétion sudorale, une hyperthermie manifeste augmentant par la fatigue ou la station debout. Il y a parfois de la gêne fonctionnelle, soit dans les fonctions génitales, soit de la marche; notre malade, lorsqu'il avait marché, éprouvait dans la jambe une sensation de tension très pénible. La douleur n'existe guère en dehors d'une pression, de frottements exagérés ou de complication inflammatoire. Lorsque la lésion siège aux membres inférieurs, il peut en résulter un véritable affaiblissement musculaire. Peut-être lui aussi n'est-il dû qu'à une complication (lymphangiome sous dermique et inter-musculaire) ou toute autre cause, comme chez mon malade, l'ostéomyélite du tibia.

Dans un certain nombre de cas l'aspect clinique est notablement différent. Parfois on a affaire à de petites élevures verruqueuses (Péan, Petters, Massonie) parfois à une véritable plaque avec des vésicules secondaires. Dans le cas de Fox, on avait affaire à des excroissances formées de vésicules volumineuses placées les unes à côté des autres et ayant l'aspect du frai de grenouille; dans les deux cas de Michel, (1) il

(1) Michel. Journal de médecine et de chir. Juillet 57.

y avait des plaques mamelonnées blanchâtres dont les élevures correspondaient à des vésicules ; la malade de Lange (1) portait dans l'aisselle une plaque saillante, en forme de fer à cheval, longue de 15 centim. et large de 2 à 3, l'examen à la loupe montrait qu'elle était hérissée d'une quantité de petites vésicules transparentes, des vésicules analogues existaient d'ailleurs çà et là dans le voisinage. Une des nombreuses tumeurs de la malade de Pospelow, celle située à la partie interne de la mamelle gauche paraissait constituée par un amas de vésicules du volume d'un grain de millet dont les plus superficielles irréductibles, légèrement translucides, donnaient par piqûre une matière muqueuse.

Il me semble que les différences d'aspect entre les cas de varices du réseau dermique peuvent s'expliquer, en partie du moins, par les complications d'ordre trophique que l'on rencontre fréquemment, surtout par la dermite. Je l'ai notée quoique légère dans le cas que j'ai observé ; il y en avait aussi dans le cas de Busey. La pigmentation de la peau est notée dans les observations de Fetzer, Odenius de Lund, Hill; l'hypertrophie des poils dans celles de Carr Jackson, de Cholmeley, de Nélaton (2), de Massonié (Obs. I) et dans la mienne. Un certain nombre de cas d'ulcères variqueux lympathiques ont été signalés par les auteurs (Bowley, Monod, Binet, Gillebert Dhercourt) (3). L'observation II de Massonié rapporte des ulcérations survenues dans le cours de varices lympathiques du derme. Dans ce même cas, il y avait des troubles intéressants de la sensibilité : la peau de la région la plus atteinte, face interne de la région tibio-tarsienne gauche était insensible à la piqûre superficielle et profonde, peu sensible aux contacts.

Une seconde série de complications est constituée par celles

(1) Lange. Lymphangiome of the skin. New-York med. Journal 26 mai 1883.

(2) Nélaton. Obs. de lymphangiome de la cuisse opéré et guéri. Soc. chir. 23 mars 87. Rapport de Th. Anger.

(3) Gillebert-Dhercourt. Ulcère variqueux et fistule lymphatique. Guérison par application de pâte de Canquoin. Union med. 13 janv. 79.

que j'appellerai lymphorrhagiques : la lymphorrhagie proprement dite et la chylurie.

La lymphorrhagie est pour les varices du réseau dermique, presque un symptôme tant est grande sa fréquence. Le plus souvent elle est spontanée et alors, ou bien elle constitue le premier symptôme remarqué de la maladie, ou bien elle apparaît dans le cours de l'affection à la suite de fatigues, de marche excessive, d'un traumatisme, à l'établissement de la puberté ou sans cause connue. Dans un certain nombre de cas elle a besoin d'être provoquée par la piqûre d'une des vésicules (Jackson, Verneuil, Desjardins, Lange, Pospelow, Fox).

Une fois établie, la lymphorrhagie a une marche variable ; ou bien elle devient permanente, avec des oscillations périodiques souvent très nettes : on a alors affaire soit à l'ouverture successive d'un certain nombre de vésicules, soit à un écoulement venant d'un même point où se forme une vraie fistule lymphatique ; ou bien elle revient à époque à peu près fixe, tous les quinze jours ou toutes les trois semaines : Chez un malade de Müller (1) la période était de trois à quatre semaines ; chez le malade de Scholtz, tous les 8 ou 15 jours une ou plusieurs vésicules se rompaient et donnaient issue à de la lymphe pendant un à trois jours ; toutes les 5 ou 6 semaines dit Lebert (2), les vésicules du scrotum et de la cuisse se remplissaient pour se rompre ensuite, ce qui donnait lieu à une lymphorrhagie équivalent à une livre. Quatre ou cinq fois par an, chez le malade de Thilesen, revenaient des lymphorrhagies très abondantes ; il y en avait en plus dans l'intervalle d'autres plus légères. Ces sortes de crises sont souvent précédées et suivies de phénomènes généraux plus ou moins graves (Day, Thilesen, Hill). Quelquefois et cela surtout si elle n'a pas été spontanée, la lymphorrhagie cesse au bout de peu de temps pour ne plus reparaître. L'abondance de l'écou-

(1) Müller. Huf elands Journal d'après Wernher. Beitrage zur Kenntnis der Elephantiasis arabum. D. Zeitschr. chir. Bd V, 1875, s. 451.

(2) Lebert. In Wirchows Haudbuch der spec. path. und Therapie. Bd V. Abth. II, Krankh. D. Blut. und Lympgefœsse s. 134, 1847.

lement est très variable. Il peut se réduire à quelques gouttes. Dans d'autres cas il est un peu plus abondant, assez pour maintenir la région humide (Fetzer, Demarquay, Péan). Enfin, la lymphorrhagie peut être très abondante, plusieurs centaines de grammes par jour. La mort peut en résulter (Thilesen, Müller, Petters) soit directement par épuisement, soit par la gravité d'une affection intercurrente. Les malades atteints de lymphscrotum à force de perdre de la lymphe, finissent par devenir anémiques et cachectiques.

L'abondance et la durée de la lymphorrhagie sont augmentées par la station debout, la marche, la pression au-dessus ou au-dessous des varices; diminuées par position horizontale.

A la suite d'une lymphorrhagie tant soit peu abondante des modifications d'aspect surviennent du côté des varices dermiques : les vésicules s'affaissent, revêtent l'aspect de taches ecchymotiques, si elles étaient confluentes, la masse qu'elles formaient se fane, se vide, s'affaisse.

La suppression d'une lymphorrhagie n'est d'ailleurs pas toujours sans inconvénient; chez la malade de Georgevic, elle était suivie d'induration douloureuse et de phénomènes d'inflammation dans le voisinage.

La seconde des complications lymphorrhagiques des lymphangiectasies dermiques est la chylurie bien plus rare, considérée par Gubler, Carter, Roberts Manson, comme une véritable lymphorrhagie rénale ou vésicale. Les cas de coïncidence de lymphangiectasie sous-dermique et de chylurie sont rares.

Une troisième série de complications résulte de la concomitance très fréquente d'autres affections du système lymphatique : varices des ganglions (Petters et Klebs, Desjardins, notre cas), varices des troncs très communément (Demarquay, Trélat, Jourdan, Thilesen, etc), varices du réseau sous dermique et sous aponévrotique très fréquentes aussi (Middeldorpf, Demarquay, Guntzburg, Desjardins, Thilesen, Jackson, Day,

(1) Guntzburg. Ein Fall vom Geschwülste d. Lymphgef. Vjerhandl: d. prack. med. Gesellschaft in Würtzburg 1852, t. 2, p. 315.

Busey, Hill), Macroglossie lymphangiomateuse (Wirchow). D'autre part, il n'est pas absolument rare de trouver dans les cas d'éléphantiasis çà et là de petites vésicules transparentes réductibles donnant issue à de la lymphe par piqûre, en un mot des dilatations lymphatiques dermiques sans nul doute en communauté avec les dilatations plus profondes, mais ici bien accessoires à côté de la lésion principale. Il est pourtant une variété d'éléphantiasis où les lymphatiques (troncs et réseaux dermiques) acquièrent une plus grande importance : c'est le lymphscrotum.

Il semble d'ailleurs que, dans ces cas, la complication soit la lymphangiectasie dermique : Celle-ci vient en effet plus ou moins longtemps après les affections précitées. Dans le cas de Desjardins la malade avait depuis quatre ans à la région inguinale gauche deux tumeurs en ampoule, lorsqu'elle constata, à la région inguinale du même côté, une série de petites vésicules dont elle provoqua la rupture par pression. — Dès l'âge de six mois, le malade de Thilesen avait la partie supérieure de la cuisse droite un peu plus grosse que celle de la cuisse gauche. Cette augmentation de volume s'accrut subitement à quatre ans et ce n'est que quelque temps après qu'apparurent les vésicules dermiques. Dans le cas de Day, l'augmentation du volume du membre inférieur droit apparut à 2 ans 1/2 ; à six ans seulement les vésicules préputiales. — Chez la malade de Cholmeley, l'affection débuta à 5 ans 1/2 par l'augmentation du volume du membre et ce n'est que plus tard qu'apparurent les varices dermiques. Roux note que le lymphscrotum se développe souvent sur un scrotum déjà envahi par l'éléphantiasis. On a vu que dans notre cas le rapport chronologique de l'affection cutanée et de l'adenolymphocèle inguinal n'avait pu être nettement établi. Ces faits que nous venons de citer sont d'accord avec la théorie émise par le professeur Verneuil, dans son article du dict. Dechambre, où il applique à l'ectasie lymphatique sa théorie de l'ectasie veineuse. « La lymphangiectasie spontanée (sans engorgement appréciable des ganglions inguinaux) débute par les vaisseaux profonds de l'abdomen. Elle dilate successivement, de haut en

bas, les lymphatiques iliaques, puis les intra-ganglionnaires iliaques et inguinaux, enfin les vaisseaux afférents profonds de ces ganglions. Dans cet état, à cette période, il y a tumeur variqueuse profonde sous-aponévrotique. C'est la troisième forme. L'affection s'accroît toujours dans le même sens ; l'ectasie envahit les gros lymphatiques sous-cutanés. Deuxième forme varices cylindriques, sus-aponévrotiques. Le progrès continue ; la dilatation se propage aux réseaux des lymphatiques plus superficiels. Première forme, varices dermiques. »

Les lymphangiectasies dermiques présentent parfois, quoique rarement (et c'est là un 4e ordre de complications) des phénomènes inflammatoires : érythème (Jourdan, Day) lymphangites, érysipèles, abcès. Les lymphatiques dilatés du derme, semblent d'ailleurs devenus singulièrement tolérants. Leur ouverture à l'extérieur si fréquente ne devient que bien rarement le point de départ d'une réaction inflammatoire un peu étendue ; elle semble se limiter à quelques espaces, ainsi qu'on le verra par l'examen histologique de notre cas. En tous cas, jamais la gravité des accidents inflammatoires n'atteint celle qu'on observe dans d'autres affections voisines, l'adéno-lymphocèle par exemple.

L'étude clinique précédente montre ce que nous avons dit dès le début ; cliniquement les dilatations lymphatiques du derme sont des varices, avec des symptômes et des complications de varices.

Le diagnostic des varices lymphatiques du derme est très facile dans les cas types : seules les varices des vaisseaux superficiels pourraient peut-être être confondues avec celles que nous étudions. « Les varices cylindroïdes se distingueront par leur forme en cordons rugueux, durs, peu ou pas dépressibles, ne se vidant que par une ponction pratiquée à celle de leurs extrémités qui est la plus éloignée de leur origine. (David). Quant aux varices ampullaires, elles roulent sous le doigt. Enfin, les varices des vaisseaux, en général, cylindroïdes ou ampullaires augmentent par la compression exercée au-dessus d'elles et diminuent par la compression entre elles et l'extrémité des vaisseaux, tandis que les varices du réseau

dermique augmentent aussi bien par la pression exercée au-dessus que par celle exercée au-dessous.

Le diagnostic est bien plus difficile dans les formes modifiées. On pourrait confondre l'affection avec de l'acné rosacea (Pean), de l'ecthyma (Demarquay), une syphilide (Aeby), des nœvi materni (Pean), un papillome (Lange), du molluscum fibreux (Pospelow), un condylome (Fox). Le cas diagnostiqué Varices lymphatiques par M. Lailler avait été considéré par Guibout comme des scrofulides fongueuses de l'articulation tibio-tarsienne gauche, et par M. Vidal comme de la lymphadénie cutanée.

On se basera le plus souvent sur la transparence, la réductibilité, enfin et surtout l'examen du liquide s'écoulant spontanément ou obtenu par piqûre des vésicules. L'examen microscopique seul en sera probant : témoin le cas de Zur Nieden, où le liquide fut pendant bien longtemps considéré comme dû à un écoulement vaginal. Une lymphorrhagie peut d'ailleurs être due à toute autre cause qu'à des varices lymphatiques dermiques : Ce point de diagnostic est très bien étudié dans la thèse de Jourdan sur la lymphorrhagie (Montpellier, 1880).

(A suivre.)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HÔPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DU Dr HANOT.

DIABÈTE. — TUBERCULOSE PULMONAIRE UNILATÉRALE : EXCAVATION DU LOBE SUPÉRIEUR DROIT. — INFECTION SECONDAIRE : ARTHRITE SUPPURÉE DU GENOU DROIT ; SEPTICÉMIE MORTELLE.

(Observation recueillie par M. Parmentier, interne de service.)

Del. Ell..., âgée de 35 ans, entre le 20 décembre 1889, salle Rostan.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier à noter.

Antécédents personnels. — Varioloïde à l'âge de 2 ans.

A 21 ans, elle eut en Algérie des accès de fièvre intermittente qui se

(1) Verneuil. D. Dechambre. Art. Aine. t. II, p. 310.

répétèrent pendant un an et ne cessèrent qu'à son retour en France.

Depuis lors, sa santé fut bonne jusqu'à il y a trois ans.

A cette époque, la soif devint plus vive que de coutume; la faim, sans être excessive, s'accrut également.

Au bout de deux ans, l'amaigrissement apparut, les forces se perdirent peu à peu et l'urine commença à devenir très abondante.

Peu de temps après l'apparition de la polydipsie, les membres inférieurs furent le siège d'un gonflement qui dura trois semaines environ et se reproduisit plusieurs fois à de longs intervalles.

Del... n'est ni alcoolique, ni syphilitique.

Trop affaiblie, trop épuisée pour continuer son travail de domestique, elle entre dans le service.

Elle est de taille moyenne, notablement amaigrie.

Elle présente au niveau de la face et de l'oreille droite un eczéma sec qui remonte à quelques mois.

L'appétit est moins vif qu'autrefois ; mais la soif est toujours ardente. La langue est blanchâtre, large, étalée. Le goût n'est pas affaibli. Le système dentaire n'est pas altéré. Les selles sont régulières; pas de troubles digestifs.

La toux, qui remonte à trois mois, est peu fréquente; les crachats sont muco-purulents et n'ont jamais été sanglants.

La région sous-claviculaire droite est mate et laisse entendre une respiration affaiblie. La fosse sus-épineuse correspondante présente une matité absolue avec perte d'élasticité sous le doigt; la respiration y est très diminuée, la voix et la toux sont retentissantes; il y a du gargouillement.

Dans le tiers inférieur existent de la submatité et des frottements.

Du côté gauche, le murmure vésiculaire est normal.

Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

La menstruation est irrégulière; prurit vulvaire.

Courbature, douleurs vagues dans les membres. Réflexes patellaires abolis.

L'urine s'élève à 3 litres 1/2 par vingt-quatre heures.

Le cœur bat normalement sans bruit de souffle; pouls : 80°.

Température : M. 37,6; S. 38°.

Traitement : 2 cuillerées de glycérine avant chaque repas.

Iodoforme............ }
Codéine............. } ââ 0 gr. 10

Vin et viande à discrétion.

Depuis l'entrée de la malade jusqu'au mois de mars, la tempéra-

ture, prise régulièrement matin et soir, a oscillé autour de 37,8 avec légère exacerbation vespérale.

L'urine, recueillie journellement, a varié de 3 à 5 litres.

L'urée et le sucre ont été dosés chaque semaine et n'ont pas subi de modification sensible. L'urée n'a guère dépassé 30 grammes, et le sucre n'est pas allé au delà de 180-200 grammes par vingt-quatre heures.

L'excrétion urinaire n'a donc pas varié pendant les mois de janvier et de février.

Les autres symptômes sont également restés stationnaires.

L'état du poumon a seul offert quelques particularités.

Le sommet droit, à l'entrée de la malade, présentait bien les signes du ramollissement, mais le souffle de va-et-vient, signe typique de la caverne, faisait défaut. Après quelque temps, il fut facile de le constater. Au bout d'un mois, le souffle de va-et-vient disparut ainsi que le gargouillement, laissant comme témoins de la tuberculose un affaiblissement très notable de la respiration et une matité absolue.

Au commencement de mars, le souffle caverneux fit de nouveau son apparition. Si l'examen du poumon n'avait pas été fait à différentes reprises et régulièrement noté, il eût été impossible de se rendre compte de l'état réel du sommet droit.

Les choses en étaient là; la faiblesse avait un peu diminué, lorsque, le 2 mars, la malade fut prise vers le soir de frissons répétés avec chaleurs et sueurs, de mal de tête, d'un malaise général. Le thermomètre s'éleva à 40° et le pouls à 120°.

La nuit se passa sans sommeil.

Le lendemain, la malade accusait des douleurs vagues dans toutes les articulations; la céphalalgie persistait, l'anorexie était complète et la langue était recouverte d'un enduit blanchâtre.

T. m. 38,6; T. S. 39°.

Le 4. La douleur s'était localisée dans le genou gauche, qui était gonflé et plus chaud que l'autre.

T. m. 38,6; T. s 39,2.

Les phénomènes généraux restaient les mêmes. Il en fut ainsi du 5 au 7. A noter seulement des vomissements verdâtres à diverses reprises dans la journée du 6.

Le 5. T. m. 39°; T. s. 30,4.

Le 6. T. m. 38,8; T. s. 39,2.

Le 7. T. m. 39°; T. s. 39,3.

Dans la nuit du 7 au 8, la malade fut prise de délire et d'une grande agitation; elle voulut se lever.

A la visite, on la trouve dans le coma avec une température de 38,6 et un pouls qui bat 130 fois par minute. La respiration est irrégulière; l'haleine n'a pas l'odeur de chloroforme ou de pomme reinette, l'urine ne donne pas la réaction de l'urétone avec le perchlorure de fer et ne contient pas d'albumine.

Le poumon n'offre aucun signe nouveau.

Le genou droit est seul tuméfié, les autres articulations sont indemnes. Le cul-de-sac supérieur de la synoviale est très distendu. Une ponction avec la seringue de Pravaz, rendue aseptique, donne issue à du pus un peu brunâtre, teinté d'un peu de sang. Examiné au microscope, il renferme un grand nombre de leucocytes et de micrococcus non disposés en chaînettes.

Mort à une heure de l'après-midi.

Autopsie faite le lendemain.

Le poumon gauche est emphysémateux au niveau des bords et congestionné à la base; il ne présente pas traces de tubercule.

A droite, existent des adhérences étendues à toute la surface pleurale. Le lobe supérieur est creusé d'une caverne du volume d'un marron limitée par une paroi fibreuse épaisse d'un centimètre; autour d'elle se voient de petits noyaux de broncbo-pneumonie tuberculeux qu'on retrouve également dans le lobe moyen. Le lobe inférieur est simplement congestionné.

Les bronches sont injectées, le larynx est normal.

Le cœur pèse 280 grammes. Les orifices sont normaux. La grande valve de la mitrale est scléreuse et épaissie vers son bord libre.

L'embouchure des artères coronaires et des artères intercostales est légèrement athéromateuse.

Le péricarde n'est pas altéré.

L'estomac, l'intestin n'offrent rien de particulier.

Le foie pèse 2080 grammes. Son diamètre transversal mesure 30 centimètres, le D. vertical a 20 centimètres. La coloration est brune; les veines glissoniennes sont très dilatées au niveau du bord inférieur.

La bile est épaisse, verdâtre, contient des graviers calculeux.

Les reins pèsent 125 grammes et se décortiquent facilement. Leur surface est pâle.

Le pancréas pèse 50 grammes, est infiltré de graisse.

L'utérus est normal.

L'encéphale, la méninge ne présentent aucune lésion.

Les synoviales du coude, de l'épaule et du genou droit ne sont pas injectées, ne renferment pas de pus.

On ouvre avec précaution le genou droit de façon à en recueillir le pus destiné à faire des ensemencements.

La synoviale est rouge, injectée, avec piqueté hémorrhagique. Le pus est brunâtre, bien lié. Aucune lésion des extrémités osseuses correspondantes.

Le staphylococcus albus et le staphylococcus aureus se développèrent dans les cultures faites avec le pus du genou.

L'examen histologique du foie et des reins donna les résultats suivants :

Trabécules hépatiques régulièrement disposées, séparées par des capillaires légèrement dilatées; absence complète de sclérose; dégénérescence graisseuse irrégulière d'un petit nombre de cellules.

Congestion rénale avec léger degré de sclérose.

Absence de la réaction glycogénique dans les deux organes.

Voici en résumé les traits principaux de cette observation qui nous paraît intéressante à plus d'un titre :

Cette femme a présenté les premiers symptômes de diabète avant la ménopause, à 32 ans, plus tôt que dans la majorité des cas observés : l'on sait en effet que le maximum de fréquence est atteint entre 40 et 60 ans. De plus, elle a eu autrefois des accès de fièvre intermittente et un eczéma de la face à son entrée.

La polyurie et la glycosurie n'ont pas dépassé, il est vrai, le taux moyen des cas un peu sérieux, mais l'amaigrissement a été précoce.

La tuberculose s'est installée lentement, est restée unilatérale jusqu'à la fin.

Enfin, au cours de l'arthrite suppurée, alors que la température oscillait entre 39° et 40°, ni l'urine ni le sucre n'ont diminué. Ce fait corrobore une fois de plus les résultats obtenus par Griesinger, Bamberger, Gerhardt, Frerichs, etc. ; si, dans les formes légères du diabète, les maladies fébriles font baisser la quantité d'urine et de sucre, elles n'ont qu'un effet insignifiant sur la quantité et la nature des sécrétions dans les formes graves.

La complication terminale constitue le point le plus intéressant de l'histoire de la malade qui a succombé à une véritable septicémie. Quel en a été le point de départ et quelle est la raison de la localisation au genou droit ?

On sait que le staphylococcus albus et le staphylococcus aureus peuvent se rencontrer dans le tube digestif et dans les cavernes pulmonaires.

La porte d'entrée, en dehors de toute lésion des téguments, est donc assez facile à déterminer; il est plus que probable que l'ulcération du poumon doit être ici mise en cause.

L'expérience de Max Schuller est trop connue pour qu'il soit besoin de la rappeler. Faut-il chercher dans un traumatisme du genou la cause de la détermination articulaire de l'infection ? Nous avouons que les renseignements fournis par la malade ont été négatifs à ce point de vue.

Un dernier mot : la violence de la septicémie a-t-elle pour cause le diabète, la glycémie ou l'état d'amaigrissement, de cachexie qui en était la conséquence ?

A en croire O. Bujvid (de Varsovie) (*Wien med. Presse*, n° 16, 1888), la présence de sucre dans les tissus serait une condition excellente pour le développement des microorganismes de la suppuration.

C'est la conclusion à laquelle l'ont amené ses expériences sur les injections simultanées de glycose et de staphylocoques pyogènes (staphyl. aureus) chez le lapin et la souris.

Les suppurations ne sont pas rares, il est vrai, chez les diabétiques, et ont souvent une réelle gravité; l'exemple que nous rapportons en serait la preuve si la preuve avait encore besoin d'être faite; mais de là à croire que la glycémie en est la seule cause, il y a loin.

Les expériences de Bujvid ne sont pas suffisamment rigoureuses pour entraîner la conviction et, jusqu'à plus ample informé, il faut, croyons-nous, chercher la raison de l'intensité du processus infectieux dans l'état de faiblesse, de déchéance organique créée par le diabète et accrue par la tuberculose.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Des lésions du rein dans les cas de brûlures étendues, rapidement mortelles, par Eug. Fraenkel (*Soc. méd. de Hambourg*, 1888). — Quel est le mécanisme de la mort à la suite des brûlures étendues ? On a invoqué la paralysie cardiaque due à l'échauffement du sang, l'abolition du tonus des vaisseaux résultant d'une excitation nerveuse immodérée.

Ponfick pense que, les globules rouges étant détruits, leurs débris, les masses hémoglobiques mises en liberté s'accumulent dans les vis-

cères dont ils altèrent les cellules et vont obstruer spécialement les canaux excréteurs du rein, d'où anurie mortelle; cet auteur a vu, dans son cas, les bouchons d'hémoglobine coïncider avec les lésions de la néphrite parenchymateuse.

Voici trois faits favorables à la doctrine de Ponfick.

1° Une servante de 18 ans est brûlée par du pétrole sur la moitié de la surface cutanée, et meurt au bout de dix-huit heures. L'auteur ne constate, à l'autopsie, qu'une seule chose : la teinte brun sale, sépia, des reins. Il fait séance tenante, sur les pièces fraîches, l'examen histologique et découvre une infinité de masses réfringentes, finement granuleuses, répandues dans la lumière des tubes contournés et des anses de Henle et aussi dans les cellules épithéliales de ces éléments. Les cellules épithéliales sont troubles, privées souvent de noyaux, à protoplasma granuleux, à contours mal définis; elles se confondent les unes avec les autres, paraissent gonflées et prêtes à se détacher. Les glomérules tuméfiés remplissent presque complètement leurs capsules. Les tubes droits sont oblitérés, sur un grand nombre de points, par des cylindres d'hémoglobine.

Après durcissement dans l'alcool ou le liquide de Müller, mêmes résultats histologiques. Les masses réfringentes se colorent par le carmin comme les noyaux et conservent leur éclat.

2° Une femme de 47 ans succombe quinze heures après un accident analogue au précédent ; brûlure par le pétrole étendue aux 2/3 de la surface du corps; premier et second degré. Les bouchons hémoglobiques obstruent le plus grand nombre des tubes rectilignes et une partie des tubes contournés. Granulations réfringentes dans ces derniers éléments et dégénérescence avancée des cellules épithéliales; même lésion de l'épithélium glomérulaire.

Ici l'auteur trouve des altérations importantes de la rate et du foie. Les cellules de la pulpe splénique sont remplies de masses d'hémoglobine, ou bien elles ont éclaté sous l'influence de cette accumulation et versent leur contenu au dehors. Beaucoup de cellules hépatiques ont perdu leur noyau et sont remplies de masses jaune d'or.

3° Servante de 20 ans, victime du pétrole comme les deux autres, mourant au bout de vingt-quatre heures. Là encore, deux ordres de lésions : d'une part, néphrite parenchymateuse, altérations portant sur les épithéliums des tubes contournés; d'autre part, obstruction de quelques tubes contournés mais surtout des tubes droits, des canaux excréteurs, par les cylindres d'hémoglobine.

L'auteur n'attribue pas, comme Ponfick, à l'action nocive de l'hémo-

globine mise en liberté, les lésions dégénératives du parenchyme rénal; il suppose l'existence d'un poison qui produirait à la fois la destruction des globules du sang et la mort des épithéliums.

L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Deux cas de rupture du foie avec transport embolique de tissu hépatique, par Schmorl. (*Deutsches Arch. f. Klin. Med. XLII*. 5 p. 499, 1888). — 1° Employé de chemin de fer, tamponné entre deux wagons. Mort immédiate. A l'autopsie, rupture très étendue du foie avec ouverture large de la veine cave inférieure. Dans l'oreillette et le ventricule droits, nombreux fragments de tissu hépatique. Un fragment assez volumineux aspiré à travers la plaie de la veine cave avait arrêté l'hémorrhagie. Fragments nombreux dans les branches de l'artère pulmonaire. On en rencontre même dans l'oreillette gauche et l'artère rénale du même côté ayant passé à travers une ouverture anomale du trou ovale.

2° Chute d'un lieu élevé. Mort immédiate. A l'autopsie, déchirure étendue du foie sans lésion de la veine cave. Aucun fragment dans les cavités cardiaques ; on en trouve dans quelques petites artères du lobe inférieur du poumon droit, ayant évidemment pénétré dans le torrent circulatoire à travers les ouvertures largement béantes des veines hépatiques.

Vingt cas de laparotomie pour myomes utérins, 19 guérisons, par Albert (*Wien. med. Presse XXIX* 13, 16, 17, 1888. — L'auteur opère de la façon suivante : l'utérus est attiré au dehors, et une ligature élastique jetée sur lui aussi profondément que possible. Lorsque la tumeur siégeant dans la paroi antérieure peut être énuclée sans ouverture de la cavité, la plaie utérine est fixée à la paroi, et la loge de la tumeur directement ouverte au dehors, bourrée de gaze iodoformée. Le myome occupe-t-il la paroi postérieure, ou la cavité utérine vient-elle à être ouverte, le péritoine pariétal et utérin sont suturés circulairement à 1 centimètre environ au-dessous de la ligature, l'utérus est sectionné au-dessus ; le moignon utérin entouré de sa ligature vient faire librement saillie à travers l'angle supérieur de la plaie abdominale et ne tarde pas à tomber.

Des néoplasmes du maxillaire supérieur et de leur traitement

chirurgical, par Küster (*Berlin Klin. Wochenschr. XXV.* 14, 15, 1888). — Dans le cours d'une pratique hospitalière de 17 années, l'auteur a observé 38 cas de tumeurs primitives du maxillaire supérieur : 1° 2 *fibromes* chez des garçons de 13 et de 14 ans. Pour le premier, mort rapide à la suite de la résection très étendue mais encore incomplète de l'os maxillaire ; chez l'autre, première résection avec récidive au bout de 13 mois et nouvelle opération à laquelle le malade a survécu ; 2° 2 *adénomes* traités par la résection totale avec guérison durable ; 3° 14 *sarcomes* dont 9 à cellules géantes guéris par une opération ; 5 à cellules arrondies ou fusiformes avec résection totale, et mort des suites de l'opération ou après récidive ; 4° 20 *carcinomes* avec 17 résections totales d'un seul os, 2 résections totales doubles et 1 résection partielle : 5 morts des suites de l'opération, 13 morts après récidive et 1 mort par maladie intercurrente.

Bien que les résultats opératoires dans les cas de carcinomes soient fort peu encourageants, on peut en espérer de meilleurs pour l'avenir à cause de la propagation très tardive du cancer aux ganglions voisins, et du pronostic relativement bénin des carcinomes faciles à reconnaître comme ceux du rebord alvéolaire et de l'apophyse palatine. Le diagnostic présente surtout des difficultés dans les cas de tumeurs situées profondément, dans le sinus maxillaire en particulier, et qui demandent un temps souvent très long pour repousser en avant la paroi osseuse et attirer ainsi l'attention. L'auteur attache une grande importance aux douleurs précoces sous formes de névralgie du trijumeau et aux épistaxis. Le diagnostic une fois posé la résection devra être totale quelle que soit l'étendue de la portion atteinte.

Haussmann.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Tétanos. — Sulfonal. — Déformations congénitales rappelant l'aïnhum. — Méningo-encéphalocèle guérie par excision. — Néphrorraphie. — Action thérapeutique de l'antipyrine dans la glycosurie. — Abcès du sein. — Poêles mobiles.

Séance du 26 *mars.* — M. Verneuil a terminé la lecture de son mémoire si important sur le tétanos, par les conclusions suivantes : 1° Le tétanos, transmissible entre animaux de même espèce ou d'espèces différentes, l'est également de l'homme à l'homme, de l'homme à l'animal et, réciproquement, de l'animal à l'homme ; 2° il est vraisemblable que plusieurs animaux domestiques sont capables d'infecter l'homme, mais la démonstration suffisante n'est encore faite que pour les solipèdes ; 3° la contagion s'effectue du cheval tétanique à l'homme blessé directement ou indirectement, elle est donc médiate ou immédiate ; le second procédé est de beaucoup le plus commun ; 4° les agents intermédiaires entre l'animal premièrement atteint et l'homme infecté plus ou moins longtemps après sont extrêmement variés, et parfois assez multiples pour qu'il soit souvent malaisé de suivre la piste du microbe tétanique ou de ses germes ; 5° Deviendra agent tétanifère possible tout objet, de quelque nature qu'il soit, qui, mis en contact passager ou prolongé avec un cheval tétanique, en recevra le dépôt virulent, lui donnera asile au moins temporaire, et, en tout cas, ne le détruira pas ; 6° tout objet mis à son tour en contact avec un agent tétanifère pourra devenir tétanifère à son tour, de sorte que le cercle d'infection pourra aller s'agrandissant sans cesse ; 7° dans ce cercle on trouvera des corps inanimés et des êtres vivants ayant été les uns et les autres en rapport avec le cheval tétanique ou les objets souillés par lui ; les premiers, naturellement, n'auront pas à souffrir du périlleux dépôt ; il pourra en être de même pour les seconds, c'est-à-dire pour les hommes et les chevaux simplement tétanifères, mais avec la menace constante de devenir tétaniques par suite d'auto-inoculation traumatique, si une porte d'entrée est ou-

verte au virus; 8° l'homme blessé peut donc recevoir le tétanos de la plupart des objets ambiants mis en contact avec sa blessure; mais les observations et les recherches expérimentales démontrent que les contacts les plus dangereux, et de beaucoup, sont ceux du cheval et de tout ce qui en dépend et lui appartient, puis de la terre cultivée et de quelques-uns de ses produits; d'où, en ce qui concerne les provenances du tétanos humain, la querelle entre les *équinistes* et les *telluristes*; 9° l'accord serait facile, si l'on voulait, en acceptant les deux provenances, subordonner l'une à l'autre et reconnaître que si la terre possède une virulence tétanigène indéniable, elle le doit à sa souillure par le cheval tétanique; 10° pour soutenir que dans la double virulence du cheval et de la terre, la priorité appartient à l'animal, on peut, outre la comparaison avec d'autres maladies infectieuses, le charbon, par exemple, invoquer trois arguments principaux : A, Le relevé des professions démontrant, pour le tétanos comme pour la morve, que ceux-là surtout sont exposés qui sont en contact habituel avec le cheval; B. L'enquête sur la nature des agents vulnérants et sur les circonstances précédant, accompagnant ou suivant les blessures, d'où résulte que celles-ci sont dans un grand nombre de cas, souillées par le cheval ou la terre fumée; C. La distribution topographique des tétanos équin et humain qui montre les rapports numériques intimes existant entre les deux; le premier, au moins sous nos climats, était toujours plus fréquent que le second, en un lieu donné; le second, comme le fait a été constaté pour la morve, diminuant et tendant à disparaître là où le premier diminue et disparaît lui-même. D'où résulterait que la vraie prophylaxie du tétanos humain serait entre les mains des vétérinaires; 11° L'admission de la nature infectieuse et de la provenance animale du tétanos humain entraînerait certainement des conséquences pratiques importantes. Les chirurgiens et les vétérinaires, d'abord, en profiteraient, mais les hygiénistes devraient s'en préoccuper également. Il y a donc lieu d'obtenir des pouvoirs publics que le tétanos soit désormais rangé parmi les maladies virulentes auxquelles sont applicables certaines dispositions de la loi.

M. Verneuil a appuyé ces conclusions sur des observations nombreuses et variées qui donnent à son travail une importance capitale. Nous donnerons dans le prochain numéro les objections que doivent présenter MM. Leblanc et Nocard.

— M. Constantin Paul offre, en son nom personnel, une brochure sur un nouveau somnifère, le sulfonal. Ce médicament qui nous vient

d'Allemagne est un excellent somnifère destiné à combattre l'insomnie nerveuse. Il a cette qualité de ne troubler en aucune façon la digestion et la circulation, et de produire, par suite, un sommeil régulier, sans cauchemar et sans nausée au réveil. Son action est assez intense pour arriver à calmer jusqu'au délire des aliénés. C'est donc une précieuse acquisition pour la thérapeutique.

Séance du 2 avril. — M. Proust communique l'observation intéressante d'un cas de déformation congénitale rappelant l'*aïnhum* chez une jeune fille de 20 ans. On sait que le symptôme capital de l'aïnhum consiste dans la production d'un sillon annulaire, qui peut intéresser un point quelconque des doigt ou des orteils, même quelquefois des membres, et rappelle à la vue le sillon de constriction d'une bague. A mesure que ce sillon se creuse, l'extrémité digitale dont le pédicule s'amincit subit certaines modifications, inconstantes du reste, de forme, de coloration et de consistance, et finir par tomber. Il en résulte un moignon régulier, d'aspect conoïde.

Si on rapproche de ces lésions les faits d'amputation congénitale, dont il est difficile encore de préciser la pathogénie; si on considère que, pour la plupart des auteurs, il s'agit dans les deux cas de troubles trophiques sous la dépendance immédiate du système nerveux central; on se demande s'il ne faut pas voir dans l'un comme dans l'autre, le résultat d'une maladie du fœtus, maladie débutant d'ordinaire et évoluant le plus souvent dans la cavité utérine, ou bien n'apparaissant qu'à une époque plus éloignée, leurs processus communs consistant dans la production, au milieu du derme, de trousseaux fibreux à disposition annulaire.

La malade de M. Proust a, depuis sa naissance, des malformations identiques, par leur aspect et leur mécanisme, à celles que produit l'aïnhum. On y retrouve plusieurs caractères déjà notés dans un certain nombre d'observations; la syndactylie, l'atrophie de certaines phalanges, etc. Sans doute, les lésions restent stationnaires, mais il est démontré que les lésions longtemps stationnaires peuvent, dans l'aïnhum, ne progresser qu'à un certain âge. C'est un sujet qui sera très intéressant à suivre.

— M. Perier présente un enfant âgé de 2 mois et demi, sur lequel il a excisé, il y a un peu plus d'un mois, une méningo-encéphalocèle volumineuse, située à la région occipitale sur la ligne médiane. L'enfant fut chloroformé. Deux lambeaux latéraux, suffisants pour recouvrir la plaie après l'excision, furent taillés aux dépens du cuir

chevelu du pédicule, puis disséqués avec soin; le liquide céphalo-rachidien contenu dans la poche fut évacué par aspiration, le pédicule lié, puis la tumeur occisée avec des ciseaux; les lambeaux cutanés furent alors rabattus par dessus le moignon du pédicule et enfin suturés sans drainage, La réunion de la plaie est parfaite et l'enfant est en bonne santé. M. Rouvier a trouvé dans la tumeur enlevée, indépendamment des méninges, une portion de toile choroïdienne, des parties de substance nerveuse provenant les unes du cerveau, les autres du cervelet et une masse assez volumineuse contenant des éléments du canal de l'épendyme.

— M. le Dr Dogen lit un mémoire sur les bactéries de l'urine.

Séance du 9 avril. — Rapport de M. Cornil sur un mémoire de M. Terrillon intitulé : néphrorrhaphie dans la région lombaire gauche, pour un rein flottant hypertrophié et très douloureux. Le rapporteur insiste sur les deux points de vue suivants : 1° la réussite de l'opération qui a montré que la fixation du rein solidement attaché aux aponévroses profondes de la région lombaire suffisait pour faire disparaître les douleurs violentes dont cet organe était le siège ; 2° un fait intéressant et indiquant bien la nature de la lésion qui succède au déplacement du rein, c'est la disparition progressive du volume excessif de l'organe. Il y a là une constatation bien probante qui indique combien l'augmentation du volume est sous la dépendance du changement dans la position normale. Ces phénomènes de congestion sont probablement dus au ralentissement ou à la difficulté de la circulation veineuse du rein occasionnés par les tiraillements, torsions et coudures de la veine rénale dans les déplacements de l'organe.

— Action thérapeutique de l'antipyrine dans la glycosurie. Dans des communications intéressantes, MM. Panas, G. Sée, Dujardin-Beaumetz et Albert Robin ont relaté les bons résultats qu'ils en avaient obtenus. Pour être efficace au début, la dose journalière doit être de 3 grammes, et les heureux effets s'en font sentir alors même qu'on continue à accorder aux malades une proportion modérée de féculents. Après avoir exposé ses recherches expérimentales, M. Germain Sée résume ainsi son observation clinique. Guérison souvent complète, souvent définitive des diabétiques à glycosurie de 80 à 100 grammes par litre ; disparition non seulement des quatre phénomènes cardinaux, à savoir : la soif, la polyurie, la glycosurie et l'azoturie, mais de tous les accidents comme les diabétides cutanées, les diabétides furonculeuses, les névrites diabétiques, et ces résul-

tats s'obtiennent même pendant une alimentation confortable, composée de beaucoup de viandes, beaucoup de graisse et une certaine quantité de féculents. Effets nuls chez les diabétiques primitivement amaigris et fortement glycosuriques (au-delà de 150 gr. par litre). Effets inutiles ou insignifiants sur les diabéto-phtisiques. L'antipyrine agirait d'après M. Germain Sée, comme anto-dénutritif, et modérateur du système nerveux.

M. Albert Robin qui a étudié d'une façon si magistrale l'action chimique et physiologique de l'antipyrine dans un travail dont nous avons ici même déjà rendu compte, nous promet une nouvelle communication dans laquelle il nous dira comment il a été conduit à cette thérapeutique et quelle lumière les effets de l'antipyrine jettent sur la physiologie et même sur la pathogénie du diabète, en confirmant d'une manière éclatante toutes les idées de Cl. Bernard. En attendant, après avoir rappelé avec détails quelques observations importantes de diabète traité par l'antipyrine, il résume les avantages de cette médication dans les propositions suivantes : 1° on doit l'employer au début du traitement d'un diabétique, alors qu'il s'agit de modérer sûrement et dans un bref délai une glycosurie ou une polyurie considérable. 2° Elle permet de suspendre le régime chez les diabétiques qui en sont fatigués, et cela sans que le malade perde le bénéfice de la contrainte qu'il a imposée à son estomac. 3° Elle est indiquée quand le régime longtemps continué et bien toléré a donné son maximum d'effet utile, en ce sens que la glycosurie et la polyurie sont arrivées à un point fixe au-dessous duquel elles ne s'abaissent plus. 4° Une habile combinaison de régime et de l'antipyrine associés dans une sorte de médication alternante, constitue l'un des meilleurs traitements du diabète. 5° L'usage de l'antipyrine semble contre-indiqué, quand, avec son emploi, le sucre ne s'abaisse pas rapidement ; que la quantité d'urine diminuant, la densité tend à s'élever, ou qu'il survient de la diminution de l'appétit, de l'amaigrissement, des sensations de faiblesse, de la pâleur du visage, de la boursouflure des paupières ou la sensation de tension dans la face. L'albumine ne constitue pas une contre-indication absolue; sa présence implique seulement une question de dose et de durée.

— *Séance du* 16 *avril.* — Communication de M. Budin sur la pathogénie de certains abcès du sein. Les recherches modernes de microbiologie viennent, dit-il, à l'appui de la théorie, très discutée

jusqu'ici, qui veut que l'inflammation pénètre par les canaux galactophores, gagne la profondeur de la glande et détermine la production des abcès du sein. Les travaux de Bumm, d'Escherich, de Piante, de Cohn, d'Emma-Merritt montrent que le pus des abcès mammaires contient des germes, et que ces abcès sont presque toujours précédés par des crevasses du mamelon. D'autre part, M. Emma-Merritt, du laboratoire de M. Cornil, a tenté de prouver que lorsqu'il existe des lésions du mamelon, le lait extrait du sein affecté renferme des staphylococcus albus et aurens, tandis que celui des femmes enceintes n'en présente généralement pas. On en a déduit que les abcès du sein sont causés par des germes qui infectent d'abord les crevasses et pénètrent ensuite dans l'intérieur du sein par les canaux galactophores.

M. Budin termine sa communication par les conclusions pratiques suivantes : l'enfant ne doit pas téter le sein atteint de galactophorite. Pendant l'allaitement, il faut éviter de mettre les mamelons de la mère en contact avec du pus venant de l'enfant lorsqu'il y a ophthalmie purulente, suppuration du côté de la bouche, etc... L'évacuation complète du pus par des pressions répétées et méthodiquement faites, peut suffire pour amener la guérison de la galactophorite et de la mastite, surtout si on peut intervenir au début.

— Dans cette séance a été enfin terminée la discussion ouverte par la communication de M. Lancereaux sur les poêles mobiles. L'académie s'est émue du nombre des victimes de ce mode de chauffage. Les nombreux inconvénients dont le plus grave est la producduction en grande quantité de l'oxyde de carbone dans des conditions bien déterminées ont été mis sous les yeux du public. Des conclusions extrêmement sévères ont été votées à cet égard. L'académie a même cru de son devoir de signaler à l'attention des pouvoirs publics les dangers des poêles à combustion lente et des poêles mobiles en particulier, tant pour ceux qui en font usage que pour leurs voisins, et a émis le vœu que l'administration supérieure veuille bien faire étudier les règles à prescrire pour y remédier. Mais on ne doit pas se faire trop d'illusion sur l'efficacité de ces vœux. L'engouement général fondé sur les commodités de toutes sortes que présente ce système de chauffage n'est pas près de s'arrêter. Il était bon néanmoins que les conseils partissent de haut. Les perfectionnements qu'on a déjà signalés augmenteront, et cette longue discussion à laquelle le grand public s'est intéressé aura certainement ce bon résultat qu'on prendra à cet égard des précautions qu'on est trop souvent porté à négliger.

— Le Dr Fort lit un mémoire sur l'électrolyse linéaire appliquée au traitement des rétrécissements de l'urèthre.

— Le Dr Boisseau du Rocher communique les résultats du traitement de la constipation d'après la méthode suivante : administration de citrate effervescent, galvanisation de l'intestin pendant la digestion et électrisation statique.

— M. le Dr Legroux lit une note sur un cas d'aïnhum.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Orthométhylacétanilide. — Kystes dermoïdes. — Microbe. — Transfusion. — Pneumo-entérite. — Anesthésiques. — Bacille pyocyanique. — Erysipèle et lymphangite. — Nominations.

— Sur l'action physiologique et thérapeutique de l'*orthométhylacétanilide*, par MM. Dujardin-Beaumetz et G. Bardet. Les auteurs ont entrepris, dans le laboratoire de thérapeutique de l'hôpital Cochin, des recherches sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques d'un certain nombre de corps de la série aromatique.

Ils ont particulièrement étudié un dérivé de la benzine appelé exalgine par le chimiste qui l'a préparé, M. Brigonnet. L'exalgine est chimiquement l'*orthométhylacétanilide* et répond à la formule $C^9H^{11}AzO$. Il se présente en aiguilles ou en longues tablettes blanches, suivant qu'il a été obtenu par cristallisation ou qu'il s'est pris en masse par distillation. Il est peu soluble dans l'eau froide, plus soluble dans l'eau chaude, très soluble dans l'eau légèrement alcoolisée.

Des recherches que les auteurs ont entreprises sur ce corps, il résulte que l'exalgine est un puissant analgésique, supérieur, à ce point de vue particulier, à l'antipyrine ; elle est beaucoup plus active, puisqu'elle agit à doses moitié moindres ; la dose est de 0 gr. 25 à 0 gr. 40 quand elle est prise en une seule fois, de 0 gr. 40 à 0 gr. 75 quand elle est prise en deux fois dans les vingt-quatre heures. Comme les autres corps de la série dont elle fait partie, l'exalgine est à la fois antithermique, antiseptique et analgésique, mais c'est cette dernière propriété qui paraît dominer dans ses effets thérapeutiques.

D'après les recherches entreprises par les auteurs sur l'ensemble des corps de la série aromatique, il semblerait possible d'apprécier *a priori* celle des trois propriétés physiologiques qui prédomine dans leur action.

Les effets antiseptiques appartiendraient surtout aux dérivés hydratés alcooliques (phénol, naphtol, etc.).

Les propriétés antithermiques seraient dominantes dans les dérivés amidogénés (acétanilide, kairine, thalline, etc.).

Enfin les propriétés analgésiques seraient au maximum dans les corps amidogénés où l'on a substitué à 1 atome d'hydrogène 1 molécule d'un radical gras,, et particulièrement de méthyle (antipyrine ou diméthyloxyquinizine, exalgine ou *orthométhylacétanilide*).

— Sur les *kystes dermoïdes* intra-crâniens, par M. Lannelongue. L'histoire des *kystes dermoïdes* intra-crâniens est encore peu connue. Ces kystes occupent les fosses cérébelleuses et déterminent par la compression qu'ils exercent sur les organes voisins, protubérance, bulbe, moelle, des troubles divers. Leur paroi est en général mince adhérente à la dure-mère, mais sans adhérences avec la substance cérébrale. Leur contenu se compose de masses épithéliales et de cheveux en boucles ou en touffes.

Ces kystes sont très difficiles à diagnostiquer et on peut facilement les confondre avec la syphilis héréditaire ou les tubercules de la moelle allongée. Enfin leur pathogénie est encore très obscure et très discutée.

M. Lannelongue fait connaître à l'Académie l'observation d'un *kyste dermoïde* cérébelleux dont il a pu faire l'examen anatomique.

Des recherches qu'il a entreprises à ce sujet, il conclut à la loi suivante déjà posée par Verneuil : tout *kyste dermoïde* émane de l'enclavement ou de la persistance de l'ectoderme provenant d'une fissure embryonnaire.

La pathogénie de ces tumeurs est très importante pour la clinique qui y trouvera peut-être les éléments d'un diagnostic certain; la thérapeutique chirurgicale en tirera alors un grand profit, car la trépanation peut seule amener la guérison.

—Action pathogène d'un *microbe* trouvé dans l'urine d'éclamptiques, par M. Émile Blanc. Deux lapines inoculées avec un *microbe* isolé des urines d'une éclamptique ont succombé, l'une avec des accidents convulsifs, l'autre avec de la néphrite infectieuse.

Une goutte d'une urine recueillie avec précaution chez une autre éclamptique a donné, par la culture, de nombreuses colonies contenant le même micro-organisme.

Ces cultures inoculées à différents animaux ont déterminé des accidents convulsifs suivis de mort; cette action convulsivante est toujours plus grande sur des femelles gravides.

— De la *transfusion* péritonéale et de la toxicité variable du sang de chien pour le lapin, par MM. J. Héricourt et Ch. Richet. Des recherches entreprises par les auteurs il résulte que, par la *transfusion*, la dose de sang de chien toxique pour le lapin est très variable. Ces différences sont dues en partie à la variabilité des lapins transfusés et surtout à celles du chien transfuseur.

Ces variabilités dans les qualités toxiques du sang, chez les individus de même espèce, est probablement d'origine chimique quoique, en l'état actuel, la chimie ne puisse en donner l'explication adéquate. Il faut admettre l'existence dans le sang de ferments solubles toxiques, produits en quantités variables, soit par des microbes accidentels, soit par des tissus normaux. Ces poisons sont partiellement détruits par les ferments digestifs quand ce sang est ingéré dans l'estomac ; aussi faut-il, pour faire périr l'animal par la transfusion stomacale, des doses infiniment plus fortes que par la voie péritonéale.

— Détermination des espèces animales aptes à contracter, par contagion spontanée et par inoculation, la *pneumo-enterite* infectieuse, considérée jusqu'à présent comme une maladie spéciale du porc, par M. V. Galtier. L'auteur a fait des recherches sur la *pneumo-entérite* dans les Basses-Alpes, où il avait été envoyé en mission officielle par le ministre de l'agriculture pour étudier une épizootie qui sévissait sur les moutons.

A la suite des travaux qu'il a entrepris sur cette question, l'auteur a reconnu que la *pneumo-entérite* est transmissible par inoculation et par rapports directs ou indirects, non seulement aux petits animaux tels que le cobaye, le lapin, les oiseaux de basse-cour, mais encore au chien, au mouton, à la chèvre et probablement aux animaux de l'espèce bovine.

Les rapports entre les porcs malades et les autres animaux doivent donc être complètement empêchés. Enfin il est urgent d'étendre à toutes ces espèces les mesures applicables jusqu'alors à l'espèce porcine.

— Influence des *anesthésiques* sur la force des mouvements respiratoires, par MM. P. Langlois et Ch. Richet. Les auteurs ont d'abord institué deux expériences sur un chien non anesthésié. Cet animal, trachéotomisé et respirant à travers une soupape de Muller, peut respirer pendant quelques instants, quand la colonne de mercure contenue dans chaque branche de la soupape est de 60 millimètres; l'asphyxie cependant est rapide. La respiration est laborieuse, mais

sans danger d'asphyxie, quand la colonne mercurielle ne dépasse pas 25 ou 30 millimètres.

Quand l'animal est chloroformé ou chloralisé, une pression de 10 millimètres suffit à entraîner l'asphyxie ; si on diminue alors la pression en établissant la respiration artificielle, la respiration spontanée reparaît.

L'action toxique ne porte pas sur l'effort inspiratoire, mais sur l'effort expiratoire. L'effet de la pression snr les animaux anesthésiés s'explique donc facilement par ce fait que l'anesthésie abolit tous les mouvements volontaires; l'expiration ne peut donc devenir active, et, restant passive, elle n'est pas assez forte pour vaincre une colonne mercurielle de 10 millimètres.

Se basant sur leurs expériences, les auteurs recommandent aux chirurgiens, qui veillent surtout sur l'inspiration pendant l'anesthésie chloroformique, de porter leur attention sur les obstacles à l'expiration, obstacles dont le principal est la base de la langue au-dessus de l'orifice glottique.

— Influence qu'exerce sur la maladie charbonneuse l'inoculation du *bacille pyocyanique*, par M. Ch. Bouchard. L'auteur a recherché l'influence que pouvait avoir l'inoculation du *bacille pyocyanique* sur le développement et l'évolution du charbon, si on la pratiquait quelques heures après l'inoculation de la bactéridie charbonneuse.

Dans une première série d'expériences faites sur 17 lapins, 5 sont morts charbonneux, 2 sont morts du charbon, 10 ont guéri. 11 lapins témoins inoculés avec les mêmes cultures sont morts du charbon.

Dans 9 inoculations, où la bactéridie avait été puisée dans le sang d'un animal mort du charbon, 1 animal est mort charbonneux, 6 sont morts non charbonneux, 2 ont guéri. 9 lapins témoins inocculés avec le même sang ont donné 9 morts par charbon.

Sur 6 inoculations pratiquées sur le cobaye dans les mêmes conditions, il y a eu 3 morts par charbon, 3 morts sans charbon, tandis que 2 témoins sont morts par le charbon.

Chez tous les animaux déclarés morts sans charbon, on a constaté que la rate n'était pas volumineuse, que le sang ne renfermait pas de bactéridies, et que, inoculé à des animaux sains, il ne produisait pas le charbon.

Toutefois les animaux guéris n'avaient pas conquis l'immunité et, inoculés plus tard avec du sang charbonneux sans adjonction de *bacille pyocyanique*, ils sont tous morts charbonneux.

— Action du *bacille pyocyanique* sur la bactéridie charbonneuse, par MM. Charrin et L. Guignard. Les auteurs ont cherché à pénétrer par quel mécanisme le *bacille pyocyanique* influait sur la bactéridie charbonneuse. Par leurs recherches ils ont été amenés à penser que l'atténuation du microbe du charbon était due en partie aux produits solubles fabriqués par le *bacille*. Il est possible alors que le phagocytisme profite de cette atténuation pour remporter une victoire devenue plus facile. Mais d'autres conditions qui nous échappent interviennent sans doute dans ce mécanisme.

Le *bacille pyocyanique* agit non seulement en sécrétant des substances nuisibles pour la bactéridie charbonneuse, mais encore en épuisant les milieux nutritifs. La démonstration de cet épuisement résulte de ce fait qu'il suffit d'ajouter du bouillon pur pour rendre au germe charbonneux toute sa vitalité.

— De l'identité de l'*érysipèle* et de la *lymphangite aiguë*, par MM. Verneuil et Clado. La nature et les relations de l'*érysipèle* et de la *lymphangite* ont été beaucoup discutées. D'après les uns, les unicistes, ces deux affections que l'on confond parfois très facilement, ne seraient que deux formes d'une même maladie. D'après d'autres, les dualistes, elles seraient nettement distinctes, tout en pouvant coexister et se confondre parfois. Les derniers travaux de MM. Verneuil et Clado viennent confirmer la théorie uniciste.

On sait que l'*érysipèle* est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable, ayant pour agent unique un microbe spécial découvert d'abord en France par Nepveu, puis en Allemagne, par Hueter. Les auteurs se sont proposés de démontrer que la *lymphangite* était également microbienne et due au même microbe trouvé dans l'*érysipèle*. Ils ont fait leurs recherches sur des *lymphangites* n'ayant aucune ressemblance clinique avec l'*érysipèle* et siégeant aux membres, sur le trajet des gros vaisseaux rectilignes qui se rendent de la plaie dermique aux ganglions inguinaux ou axillaires. En étudiant le liquide des collections purulentes formées par ces *lymphangites*, les auteurs sont arrivés à isoler et à cultiver un microbe identique à celui de l'*érysipèle*. Des expériences qu'ils ont faites, les auteurs concluent que l'*érysipèle* et la *lymphangite aiguë* ne sont qu'une seule et même affection, sous deux formes différentes dues à un même microbe facile à isoler, à cultiver et à inoculer aux animaux.

— *Nominations*. — Dans sa séance du 8 avril, l'Académie a nommé les commissions de prix chargées de juger les concours de l'année 1889. Ont été élus :

Prix Mège : MM. Bouchard, Charcot, Brown-Séquard, Marey et Verneuil.

Prix Montyon (physiologie expérimentale) : MM. Brown-Séquard, Marey, Chauveau, Bouchard et Charcot.

Prix L. La Caze (physiologie) : MM. Chauveau, Ranvier et Sappey seront adjoints aux membres de la section de médecine et de chirurgie pour constituer la Commission.

Prix Martin-Damourette : MM. Bouchard, Brown-Séquard, Charcot, Verneuil et Chauveau.

Prix Pourat (recherches expérimentales sur la contraction musculaire) : MM. Marey, Brown-Séquard, Bouchard, Ranvier et Charcot.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

(JANVIER, FÉVRIER ET MARS 1889).

Séance du 11 *janvier*. — *M. Troisier* lit une note sur les pleurésies métapneumoniques (pneumo-pleurésies de Woillez). D'après quelques observations il pense qu'il y a lieu de modifier les idées de Woillez sur cette complication de la pneumonie ; il semble en effet que ces pleurésies, qui se produisent pendant la défervescence ou après la résolution de la pneumonie, se terminent en général par la guérison, que si elles sont quelquefois purulentes, elles restent le plus souvent séro-fibrineuses. Il faut considérer ces pleurésies comme des manifestations infectieuses, au même titre que la péricardite et la méningite, plutôt que comme une simple extension par voie lymphatique du processus phlegmasique.

M. *Rendu* rappelle que Gubler enseignait que presque toujours, à la convalescence d'une pneumonie, on pouvait observer la production d'un exsudat pleurétique dont l'évolution insidieuse s'accuse par fort peu de symptômes, reste bénigne et aboutit à la résolution.

M. *Netter* lit un travail intitulé : *De la pleurésie purulente métapneumonique et de la pleurésie purulente pneumococcique primitive*. La pleurésie purulente n'est pas une entité morbide, il y en a de plusieurs espèces ; les recherches bactériologiques permettent actuellement d'étudier une pleurésie purulente qui est due au pneumocoque ; sa fréquence est remarquable, l'auteur l'a rencontrée 14 fois sur un total de 46 pleurésies purulentes. Les opinions les plus diverses sur les caractères de ces pleurésies ont été émises, un travail d'ensemble

et complet ne leur a pas encore été consacré. C'est de l'étude de 14 observations personnelles, de plus de 300 observations recueillies dans la littérature médicale que M. Netter se sert pour tracer le tableau de cette variété spéciale de pleurésie purulente. La pleurésie consécutive à la pneumonie est ordinairement purulente pourvu qu'elle ait acquis une certaine importance. Elle peut survenir dans le cours de la pneumonie, ou seulement après la défervescence, qui alors se fait graduellement, par lysis et permet de prévoir l'éclosion du processus pleurétique. Le pus est épais, verdâtre, crémeux, inodore; les deux feuillets de la plèvre sont tapissés de fausses membranes jaunâtres fibrino-purulentes qui expliquent la fréquence assez grande du cloisonnement et de l'enkystement; la pleurésie ne passe pas à l'état chronique. La résorption est possible; la production d'une fistule pleuro-bronchique suivie d'évacuation du pus par l'expectoration sous forme de vomique est assez fréquente; les divers modes de traitement donnent les résultats les plus satisfaisants. Les recherches bactériologiques permettent d'affirmer que cette variété de pleurésie purulente est due au pneumocoque seul; ce n'est que par le fait d'infections secondaires, comme il arrive aussi pour la pneumonie, qu'on pourra rencontrer dans le pus, outre le pneumocoque, des streptocoques et des staphylocoques pyogènes. Quand l'examen bactériologique aura démontré dans une pleurésie consécutive à la pneumonie la présence exclusive des pneumocoques, il y aura grande chance d'obtenir la guérison par les simples ponctions; la présence des organismes ordinaires de la suppuration associés aux pneumocoques nécessitera plutôt l'empyème précoce. Tels sont les principaux caractères des pleurésies méta-pneumoniques; mais il y a lieu d'admettre aussi l'existence d'une pleurésie purulente pneumococcique primitive. Cette variété dont la description pathogénique et clinique se confond avec la précédente paraît cependant avoir une gravité spéciale par le fait de son association avec d'autres manifestations pneumococciques graves, péricardites, méningites.

M. *Debove* présente un malade atteint de crises gastriques non tabétiques; les crises, revenant pendant quelques jours tous les deux ou trois mois, sont remarquables par l'atrocité de la douleur et les vomissements incoercibles; dans leur intervalle il y a presque intégrité des fonctions de l'estomac; aucune affection de l'estomac ne répond aux symptômes présentés par ce malade, et il faut éliminer toute affection médullaire; des faits de ce genre, peu connus en France, ont déjà été publiés par Leyden.

Séance du 25 *janvier*. — MM. *Brissaud et Gilbert* avaient présenté à la Société, en juillet 1887, un malade atteint d'une lésion de la peau qu'ils croyaient tuberculeuse, sur la nature de laquelle plusieurs membres de la Société avaient cru devoir émettre des doutes en faveur de la syphilis. Ce malade est mort et le résultat d'une étude approfondie de ces lésions ne laisse aucun doute sur leur nature tuberculeuse ; il s'agit bien d'une tuberculose papillomato-crustacée; ce fait montre bien que les caractères objectifs considérés comme suffisants pour différencier la syphilis de la tuberculose sont souvent trompeurs.

M. *Huchard* présente un malade qu'il croit atteint d'ectopie cardiaque à siège épigastrique; le diagnostic est loin d'être facile et peut donner lieu à de nombreuses hypothèses.

M. *Sevestre* fait connaître les améliorations qui ont été apportées dans ces dernières années à l'installation des Enfants-Assistés, et qui ont suffi à diminuer dans une proportion considérable la mortalité par la rougeole ; pour la diphthérie, elle est devenue une maladie rare à l'hospice des Enfants-Assistés.

M. *Edg. Hirtz* communique le résultat des injections sous-cutanées mercurielles qu'il a eu l'occasion de pratiquer à l'hôpital de Lourcine, et en particulier les avantages de l'emploi de l'huile grise benzoïnée de Heisser.

M. *Edg. Hirtz* signale l'existence du pouls capillaire dans les plaques d'urticaire ; ce phénomène peut avoir de la valeur dans le diagnostic des dermatites congestives ; il n'existe pas dans les érythèmes simples, ni dans les maladies fébriles éruptives ; la constatation de cette paralysie vaso-motrice vient à l'appui de l'opinion de Renaut, de Lyon, qui explique la forme arrondie de l'urticaire par l'atonie d'une artériole de distribution commandant un cône vasculaire particulier. Cette atonie est d'ordre névro-paralytique. L'urticaire semble bien être une névrose vaso-motrice.

M. *de Beurmann* cite un cas qui vient à l'appui de la communication de M. Hirtz.

Séance du 8 *février*. — A propos de la communication faite par M. Sevestre sur les améliorations considérables réalisées dans son service des Enfants-Assistés, M. *Millard* lit une lettre de M. Grancher adressée au Conseil de surveillance contenant tout un projet d'organisation de l'antisepsie médicale, spécialement dans les hôpitaux d'enfants ; les mesures à prendre deviennent de plus en plus

urgentes et s'imposent depuis que des études récentes ont montré que la rougeole et la diphthérie, les deux maladies les plus redoutables, se communiquent par contact direct ou indirect, aussi bien et peut-être plus que par l'air atmosphérique.

M. *Ballet* lit une note sur les rapports de l'ataxie locomotrice et du goitre exophthalmique; il rappelle les communications précédentes de M. Barié et de M. Joffroy, et se rallie à l'opinion de M. Joffroy qui est du reste celle de M. Charcot. M. Barié ne croit pas qu'une lésion se rattachant au processus anatomique constitutif du tabes soit susceptible d'engendrer une symptomatologie analogue ou identique à celle de la maladie de Basedow; il s'agit d'une simple association morbide, mais qui n'est pas l'effet du pur hasard. Elle résulte d'une tare originelle qui fait que certains organismes sont destinés à l'éclosion des différentes affections nerveuses; les travaux de ces dernières années sur la pathologie nerveuse ont montré la fréquence de ces associations morbides. L'hypothèse d'une lésion bulbaire dépendant de l'extension du processus anatomique qui constitue le tabes est inadmissible, car il faudrait admettre pour expliquer les symptômes de la maladie de Basedow, que la lésion tabétique a gagné le noyau du pneumogastrique; or dans les maladies, et en particulier la sclérose latérale amyotrophique où ce noyau est atteint, on est loin d'observer les signes du goitre exophthalmique; la tachycardie par exemple, est un symptôme rare, en tous cas ultime.

A quelques objections qu'on lui fait sur la curabilité du goitre exophthalmique, M. Ballet cite plusieurs cas très démonstratifs de guérison permanente; toutefois on ne possède aucun élément qui permette de prévoir et d'affirmer l'évolution de cette maladie.

Séance du 22 février. — M. *Barié* répond aux objections de M. *Ballet*; de quelques observations récentes il persiste à croire que la plupart des symptômes de la maladie de Basedow associée à l'ataxie locomotrice dépendent d'un travail morbide ayant son origine dans la région bulbo-protubérantielle; la clinique, la physiologie expérimentale, l'anatomie pathologique paraissent favorables à cette interprétation. Il est difficile de préciser la nature intime du processus bulbaire qui se réduit peut-être simplement à des lésions congestives passagères.

M. *Sevestre*, à propos des mesures d'isolement et de désinfection à prendre contre la rougeole et la diphthérie, fait une communication sur le mode de transmission de ces deux maladies. Pour ce qui est

de la rougeole il s'éloigne de l'opinion de M. Grancher; il semble en effet résulter de ses études sur ce sujet que la rougeole est très contagieuse pendant la période d'invasion, que la contagion cesse quand la période d'éruption est terminée, que la transmission se fait par l'air atmosphérique, d'un enfant à un autre enfant, la zone infectante ne dépassant guère quelques mètres de rayon. La contagion par les objets qui ont touché les malades est plus rare, et la contagion indirecte par une tierce personne est exceptionnelle. Quant à la diphthérie, quoi qu'elle puisse se transmettre par l'air atmosphérique ou par contact direct, du malade à l'individu sain, on peut dire que le plus souvent l'infection n'a lieu que d'une façon médiate, le contage étant transporté de l'individu malade à l'individu sain par l'intermédiaire d'un objet quelconque. Ces faits doivent servir de base aux mesures prophylactiques : pour circonscrire les épidémies de rougeole il sera de première nécessité d'isoler les malades et de tenir en surveillance pendant quatorze jours tous les enfants qui auront pu être en rapport avec le malade au moment de la période d'invasion ; pour la diphthérie l'isolement doit certainement aussi être réclamé, mais la mesure prophylactique la plus importante paraît être la désinfection soigneuse de tous les objets qui ont pu être en contact avec le malade.

M. *Grancher* confirme la plupart des idées émises par M. Sevestre, mais persiste cependant à être en désaccord avec lui au sujet du mode de contagion de la rougeole; il admet comme pour la tuberculose que les sécrétions nasales ou bronchiques qui sont répandues autour du malade, viennent souiller l'atmosphère à l'état de poussière impalpable, qu'en somme c'est d'une façon indirecte, par l'intermédiaire des objets, linges, etc., que se fait la contagion, et non pas par l'air expiré,

M. *Debove* présente un malade atteint de syringomyélie; cette maladie, caractérisée par une destruction de la substance grise, se manifeste par des troubles de la sensibilité à la douleur et à la température, avec intégrité de la sensibilité au tact, et par l'atrophie musculaire qui présente le type Aran-Duchenne; à ces symptômes peuvent s'en joindre d'autres à la longue qui s'expliquent par une propagation des lésions aux cordons blancs.

M. *Déjerine* présente un malade atteint de syringomyélie dont il donne une observation complète et à propos duquel il rappelle les principaux caractères de cette maladie, bien connue aujourd'hui tant au point de vue clinique, qu'au point de vue anatomique; on sait en

effet que les lacunes observées dans le centre de la moelle ne sont pas des dilatations du canal central comme on l'avait cru autrefois ; ce sont des lésions spéciales dont le processus n'est pas encore exactement élucidé, mais qui résultent d'une altération de la néoplasie gliomateuse qui s'est développée dans le centre de la moelle épinière, autour du canal central.

M. *Balzer* présente un appareil destiné à empêcher la pénétration des poussières dans le poumon après la trachéotomie.

Séance du 8 mars. — M. *Laboulbène* est, comme M. Grancher, de l'avis que le germe de la rougeole existe dès le début dans le mucus nasal et bronchique et dans le sang; il rappelle qu'autrefois la pratique des inoculations avec le sang ou l'humeur lacrymale donnait toujours un résultat positif et, fait important à noter, une rougeole bénigne.

M. *Gérin-Roze* communique une observation de guérison de goitre exophthalmique ; la malade dont il s'agit était dans un état si grave à un certain moment qu'on fut sur le point de porter un pronostic fatal ; pendant longtemps la digitale, le bromure, les injections hypodermiques d'ergotine, les applications de glace sur la région précordiale, le drap mouillé furent employés sans aucun résultat ; ce tableau changea rapidement à la suite de l'application des courants continus. Aujourd'hui la guérison est complète depuis huit ans.

M. *Hallopeau* rappelle qu'il a publié, il y a vingt ans, une observation de sclérose diffuse péri-épendymaire, qui présentait tous les caractères attribués aujourd'hui à la maladie décrite sous le nom de syringomyélie; il persiste à croire qu'il ne s'agit pas dans ce cas d'une tumeur mais bien d'un processus inflammatoire.

M. *Déjerine* revient à ce sujet sur la description qu'il a faite précédemment des lésions de la syringomyélie et montre qu'il n'y a aucun doute sur la nature gliomatense du processus anatomo-pathologique; au contact de la gliomatose on peut trouver des altérations d'ordre phlegmasique, mais dans aucune forme de myélite chronique on n'a encore rencontré les altérations qui caractérisent la syringomyélie.

M. *Comby* montre l'importance qu'il y aurait à modifier les consultations externes des hôpitaux telles qu'elles se font actuellement; elles n'offrent pas la sécurité désirable au point de vue de la transmission des maladies contagieuses.

M. *Cadet de Gassicourt* a étudié la statistique des maladies conta-

tagieuses de l'hôpital Trousseau; il montre qu'il s'en dégage un fait indéniable c'est que les cas intérieurs ne sont pas, ou sont très peu la conséquence de la contagion des salles d'isolement dans les salles communes, mais au contraire qu'ils sont pour la plus grande part la conséquence de l'importation dans les salles communes de malades venus du dehors. Aussi pense-t-il qu'une des premières améliorations à réaliser consiste dans la création, non pas de salles, mais de chambres d'isolement destinées à recevoir, jusqu'à diagnostic certain, les enfants reçus à l'hôpital avec une rougeole, une scarlatine ou une diphthérie mal déterminée.

M. *Hayem* rappelle l'observation d'hémoglobinurie paroxystique communiquée en avril 1888 par M. Millard et fait connaître les résultats de l'étude qu'il a poursuivie depuis cette époque sur cette malade; il montre que ce fait confirme sous tous les rapports les idées qu'il a exposées autrefois sur la pathogénie de cette maladie et sur le rapport de l'hémoglobinhémie avec l'hémoglobinurie.

M. *Gérin-Roze* communique un cas de rage inutilement traité par les inoculations à l'institut Pasteur, malgré les conditions les plus favorables.

Séance du 22 *mars*.— M. *de Beurmann* communique une observation de dilatation considérable de l'estomac suivie de mort au milieu d'accidents tétaniformes; la théorie qui explique le mieux ces accidents est celle de l'auto-intoxication proposée par M. Bouchard ; parmi les substances toxiques qui se développent dans un estomac dont le contenu est le siège de fermentations continuelles, il peut se rencontrer des poisons convulsivants capables de donner la mort à doses faibles ; ces substances absorbées et insuffisamment éliminées par les reins donnent lieu aux accidents tétaniformes.

M. *Richard* montre l'importance de l'isolement individuel dans le traitement de la rougeole; il redoute avant tout les infections secondaires si fréquentes chez les rubéoliques et dont les plus graves sont la broncho-pneumonie et la tuberculose.

M. *Luys* communique une observation de paralysie agitante remarquablement améliorée par l'emploi de miroirs rotatifs.

M. *Fernet* fait une communication sur une petite épidémie locale de gastro-entérite cholériforme, dans laquelle, en l'absence de toute autre cause, on est amené à soupçonner que l'eau de boisson a été l'origine des accidents.

G. LAUTH.

VARIETES

CONCOURS. NOMINATIONS. CONGRÈS. NOUVELLES.

— Concours d'agrégation de chirurgie et d'accouchement.

Les questions données à l'épreuve orale de trois quarts d'heure après trois heures de préparation, ont été les suivantes :

a) *Chirurgie.* — 1° fistules pyo-stercorales ; 2° plaies de la vessie ; 3° du retard et de l'absence de la formation du cal ; 4° plaies de la région parotidienne ; 5° kystes de la mâchoire ; 6° rétrécissement de l'œsophage ; 7° genu valgum ; 8° fractures de la rotule ; 9° ruptures musculaires ; 10° rétrécissement du rectum.

b) *Accouchements.* — 1° Des luxations du fémur au point de vue obstétrical ; 2° diagnostic de l'avortement ; 3° des déchirures du col et du vagin pendant l'accouchement.

A la suite de la seconde épreuve (exposé par le candidat de ses titres et de ses travaux personnels), ont été déclarés admissibles :

1° *Section de chirurgie* :

Faculté de Paris : MM. Barette, Broca, Nélaton, Picqué, Ricard, Tuffier.

Faculté de Montpellier : MM. Estor, Genevey-Montaz.

Faculté de Bordeaux : MM. Courtin, Villard.

Faculté de Lille : MM. Coppens, Février, Phocas.

Faculté de Lyon : MM. Gangolphe, Polosson, Rochet.

2° *Section d'accouchements.*

Faculté de Paris : MM. Auvard, Bar, Bonnaire.

Faculté de Bordeaux : MM. Chambrelent, Rivière.

Faculté de Lille : MM. Bureau, Turgard.

Les questions données à la première épreuve définitive (leçon orale d'une heure après quarante-huit heures de préparation) sont :

1° *M. Villard.* — Des accidents éloignés des fractures de la colonne vertébrale.

2° *M. Genevey-Montaz.* — Des complications infectieuses de la blennorrhagie.

3° *M. Tuffier.* — Des accidents fébriles consécutifs aux manœuvres sur les voies urinaires.

4° *M. Nélaton.* — Des théories anciennes et récentes de la pyogénie.

5° *M. Courtin.* — Des varices lymphatiques (vaisseaux et ganglions).

6° *M. Estor*. — Des phlébites et thromboses non pyohémiques.

7° *M. Broca*. — Des lésions chirurgicales consécutives aux névrites.

8° *M. Rochet*, — Des suites éloignées de la contusion.

9° *M. Polosson*. — De la récidive et de la généralisation des tumeurs malignes.

10° *M. Coppens*. — Des conditions de la tolérance et de l'intolérance des tissus et des organes pour les corps étrangers.

A l'occasion des fêtes de Pâques, les séances des concours n'ont pas eu lieu du 14 au 28 avril.

— Après la première épreuve du concours pour la nomination à trois places de médecins des hôpitaux de Paris, les candidats dont les noms suivent ont été seuls reconnus admissibles à la seconde épreuve (épreuve clinique) :

MM. Dreyfous, Charrin, Thibierge, Lermoyez, Hirtz, Petit, Robert, Variot, Mathieu, Galliard, Siredey, Richardière, Marfan, Roger, Delpeuch, Gauchas, Babinsky, Leroux, Duplaix, Capitan, Giraudeau, Lebreton, Launois, Bourcy, Havage, Œttinger, Gallois, Duflocq, Achard, Durand-Fardel, Legendre, Weber.

— A la suite du concours pour l'infirmerie spéciale de Saint-Lazare, M. le Dr Barthélemy a été nommé médecin de cet établissement ; MM. les Drs Jullien et Verchère chirurgiens titulaires, et M. le Dr Ozenne chirurgien suppléant.

— M. le Dr Moulonguet est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie à l'école de médecine d'Amiens.

— M. le Dr Delotte est nommé suppléant des chaires de pathologie et de clinique chirurgicales à l'école de médecine de Limoges.

— M. le Dr Lannois, agrégé, a été nommé, après concours, médecin des hôpitaux de Lyon.

— A la suite du dernier concours pour les hôpitaux de Marseille, M. le Dr Louge a été nommé chirurgien adjoint.

— M. le Dr Leudet est institué pour neuf ans suppléant des chaires de pathologie et clinique médicales à l'école de médecine de Rouen.

— Un concours s'ouvrira le 5 novembre 1889, devant la Faculté de médecine de Nancy, pour la nomination d'un professeur suppléant des chaires de physique et de chimie à l'école de médecine de Besançon.

— Le 4 novembre prochain, aura lieu un concours pour l'emploi

de chef des travaux anatomiques et physiologiques à l'école de médecine de Limoges.

— La quatrième session du *Congrès français de chirurgie* se tiendra du 7 au 13 octobre 1889, à Paris, sous la présidence de M. le baron Larrey;

Les questions qui suivent sont mises à l'ordre du jour :

1° Résultats immédiats et éloignés des opérations pratiquées pour des tuberculoses locales;

2° Traitement chirurgical de la péritonite;

3° Traitement des anévrysmes des membres.

— L'ordre du jour des deux séances de l'*Association générale des médecins de France* est le suivant :

A. — *Dimanche* 12 *mai* 1889. — La séance sera ouverte à deux heures.

1° Allocution du président;

2° Exposé de la situation financière de l'Association générale, par M. Brun, trésorier.

3° Rapport sur cet exposé et sur la gestion financière du trésorier.

4° Compte rendu général sur la situation et les actes de l'Association générale pendant l'année 1888, par M. A. Riant, secrétaire général.

5° Première partie du rapport de M. Passant sur les pensions viagères à accorder en 1889.

B. — *Lundi* 13 *mai* 1889. — La séance sera ouverte à deux heures.

1re *Partie.* — 1° Vote du procès-verbal de la dernière assemblée générale;

2° Approbation des comptes du trésorier par l'assemblée générale;

3° Deuxième partie du rapport de M. Passant, sur les pensions viagères à accorder en 1889. Discussion et vote des propositions;

4° Election de la commission chargée d'examiner et de classer les demandes de pensions viagères en 1890.

5° Election d'un membre du conseil général de l'Association, en remplacement de M. Le Roy de Méricourt, démissionnaire;

6° Renouvellement partiel du conseil général :

Membres du conseil à renouveler : MM. Lannelongue, Passant, Hérard, de Ranse, Bancel, Dufay, arrivés au terme de leur exercice. (Les membres du conseil sont rééligibles.)

2e *Partie.* — 1° Rapport de M. Durand-Fardel sur le vœu de la Société de l'Orne (réglementation des vœux);

2° Rapport de M. Bucquoy sur le vœu des Sociétés du Rhône et de la Marne (mise au concours de toutes les places de médecin d'hôpital, etc.) ;

3° Rapport de M. Motet sur le vœu des Sociétés de Laon, Vervins, Château-Thierry (Assistance dans les campagnes) et le vœu de la Société de Châtillon-sur-Seine (Direction générale de la santé publique);

4° Propositions et vœux soumis par les Sociétés locales à la prise en considération de l'assemblée générale, pour être l'objet de rapports en 1890.

BIBLIOGRAPHIE

Traité des maladies des pays chauds Région prétropicale A. Kelsch et P. L. Kiéner (J. B. Baillière 1889). —Les maladies des pays chauds sont moins nombreuses que celles de la zone tempérée. Aussi s'explique-t-on que le traité de MM. les professeurs Kelsch et Kiéner soit surtout consacré à l'étude de la dysenterie et de la malaria. Ces deux maladies occupent presque à elles seules la scène morbide et dominent la pathologie de la région prétropicale.

Mais, si ces maladies des pays chauds sont d'espèces moins variées, elles acquièrent parfois une telle violence, elles se compliquent de si redoutables accidents, elles comprennent tant de déterminations phlegmasiques chroniques, et même cachectisantes, qu'elles réclamaient de nombreux développements. A tous ces titres elles étaient bien dignes d'attirer à nouveau l'attention des médecins militaires et nous devons reconnaître que l'ouvrage de MM. Kelsch et Kiéner est un des plus remarquables qui aient été faits sur la matière.

Aussi ne ferons nous pas aux auteurs de ce traité l'injure d'essayer d'en donner une analyse même succincte. Nous ne pouvons qu'en recommander la lecture et pour dire toute notre pensée, nous ajouterons que de pareilles publications doivent être non seulement lues mais consultées, c'est-à-dire qu'il faut y revenir.

A propos de la dysenterie on remarquera que la description des lésions diffère un peu de celle qui est acceptée dans la plupart de nos livres classiques. Dans l'intestin et le foie on trouve habituellement des foyers escharotiques secs et presque cassants et non de lésions rappelant les abcès circonscrits ou les suppurations diffuses.

Ces dernières altérations se rencontrent aussi mais sont moins caractéristiques que les premières.

Tout ce qui à trait à la symptomatologie, à l'étiologie et à la climatologie de l'affection est présenté avec un luxe d'observations et de preuves dont on ne retrouve l'équivalent dans aucun autre ouvrage.

La malaria est étudiée avec un soin infini dans ses formes aiguës et dans ses formes chroniques. La cachexie paludéenne peut revêtir l'aspect hydropique et se terminer par des gangrènes humides.

Les travaux de M. Kelsch sur les altérations du sang, ceux de M. Kiéner sur l'évolution des pigments ferrugineux, brun, et ocre, nous étaient déjà connus par d'anciennes publications faites en particulier dans les archives de physiologie. Il en est de même du chapitre consacré aux hépatites et aux néphrites paludéennes.

Une des parties les plus intéressantes de cet ouvrage est celle où les auteurs discutent la théorie des *fièvres proportionnées* suivant l'expression qu'ils empruntent à Torti. Il s'agit de décider si deux maladies telles que la fièvre typhoïde et la malaria peuvent coexister chez le même malade et donner lieu à une forme clinique hybride, véritable mélange à proportion variable de fièvre typhoïde et de malaria.

S'appuyant sur la doctrine de Jacquot et sur leurs observations personnelles, les auteurs tranchent cette délicate question de nosologie générale par l'affirmative.

En ce qui concerne les rapports de la fièvre typhoïde et de la malaria, la conclusion est qu'il existe une fièvre proportionnée méritant la dénomination de typho-palustre et qu'elle ne doit être nullement confondue avec la fièvre rémittente typhoïde palustre. Celle-ci n'est qu'une des formes de la malaria dans laquelle les symptômes rappellent ceux de la fièvre typhoïde.

D[r] Brault.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succ[r], imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUIN 1889

MEMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE SUR LES PROLAPSUS GÉNITAUX

Par Simon DUPLAY,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,

et H. CHAPUT,
Chirurgien des hôpitaux.

Il est peu de questions aussi controversées que celle du mécanisme du prolapsus de l'utérus. Tandis que certains auteurs, avec Huguier et Schrœder n'admettent guère que l'hypertrophie de l'utérus comme cause de descente (le prolapsus vrai étant assez rare pour qu'on n'ait pas à en tenir compte), d'autres pensent qu'il y a lieu de distinguer les hypertrophies utérines et le prolapsus proprement dit.

Frappés des divergences dans les opinions des auteurs, curieux de savoir quelle part de vérité revenait aux explications si multiples données sur la pathogénie du prolapsus, nous avons consacré une série de recherches à l'examen des causes du prolapsus utérin et des lésions qui l'accompagnent.

Nos recherches ont porté sur 37 sujets vieux, chez lesquels nous avons examiné méthodiquement les organes pelviens. Sur ce nombre, 33 avaient des cystocèles ou des abaissements légers, 4 étaient exempts de prolapsus.

Nous avons joint à ces examens nécropsiques, 21 observations cliniques qui ont corroboré les résultats que nous avait fourni la dissection.

Dans ce travail, nous passerons d'abord en revue toutes les lésions intéressantes qui accompagnent le prolapsus soit léger, soit très accentué.

Puis, nous compléterons cette étude anatomique par un coup d'œil d'ensemble sur le mécanisme des prolapsus et leurs espèces d'après les causes.

Le traitement fera l'objet d'un travail ultérieur.

Étude anatomique des prolapsus utérins.

Nous commencerons ce chapitre par la description d'une pièce de prolapsus complet qui nous a été très obligeamment offerte par M. Poirier, chef des travaux anatomiques de la Faculté.

Sujet n° 15.

Prolapsus complet.

— Le bassin est séparé du tronc et des jambes.

— La situation des reins n'a pas été notée.

— Tumeur énorme saillante à la vulve, du volume du poing.

Forme du col. — Il n'y a nulle part de trace évidente de col; on distingue en bas un orifice dans lequel le stylet s'enfonce de 3 *cent.* et qui paraît correspondre à celui du col. Cet orifice est situé en bas et en arrière.

Sur le côté droit de la tumeur, il existe une ulcération du diamètre d'une pièce de 1 franc, et en haut de la même tumeur, on voit un sillon peu profond qui correspond à l'insertion du vagin à la vulve (le vagin est entièrement déplissé).

L'utérus est atrophié; il n'y a pas de déviations.

Urèthre. — On introduit facilement dans la vessie un stylet qui se dirige directement de haut en bas, et vient aboutir tout près de la tumeur (la vessie est vide).

La tumeur est entièrement réductible. Il reste un orifice béant formé par la vulve, qui mesure 5 centim. de diamètre.

Mensurations	Méat. coccyx	9 cent.
	— bord antérieur du périnée	4 c. 1/2
	Longueur du périnée	17 mill.
	Dist. du bord post. du périnée au coccyx	3 c. 1/2

La tumeur étant réduite, le périnée est à 3 cent. plus haut que la ligne qui réunit le méat au coccyx.

Tumeur prolabée. — Le bassin, examiné par en haut, se présente sous la forme d'un véritable entonnoir, au fond duquel on aperçoit le fond de l'utérus, qui présente une forme rappelant celle d'un croissant.

En avant et en arrière du fond de l'utérus, les culs-de-sac du péritoine se montrent sous la forme de simples fentes qui se prolongent très bas, d'ailleurs, comme on le verra plus loin.

Rien ne rappelle la vessie qui est entièrement prolabée.

Les annexes de l'utérus sont restées à leur plan normal, les ovaires et le pavillon des trompes reposent sur le détroit supérieur du bassin.

On constate qu'il existe, en arrière de l'utérus, un cul-de-sac péritonéal ayant une profondeur de 5 cent. 1/2 en partant du fond de l'utérus.

En avant, nouveau cul-de-sac ayant exactement la même longueur et séparant la vessie de l'utérus. En somme, en avant comme en arrière, le péritoine descend jusqu'à l'extrémité inférieure de la tumeur.

Description du vagin, la tumeur étant réduite.

La tumeur étant réduite et la vessie vide, le vagin constitue une énorme poche à diverticule antérieur.

En avant, le péritoine descend sur toute la hauteur de la face antérieure de l'utérus, arrive au cul-de-sac du vagin et recouvre 3 cent. de la paroi antérieure.

En arrière, le péritoine descend jusqu'à 2 cent. du périnée.

Les ligaments ronds sont amincis mais assez résistants ; les ligaments utéro-sacrés n'existent pas.

La vessie injectée paraît petite, ovoïde, à petite extrémité supérieure.

Il existe un petit diverticule du volume d'une grosse noisette, situé au sommet et à droite de la vessie.

Le releveur est très atrophié, aminci, et n'existe guère que dans sa moitié antérieure.

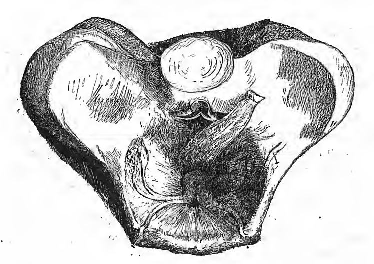


Fig. 1.
Prolapsus complet de l'utérus. Aspect du bassin vu d'en haut.

Le rectum ne prend pas part au prolapsus.

L'embouchure des uretères est descendue de 8 centimètres environ.

Vessie vide 68 gr. *Vessie pleine* 199 gr. contenance 131 gr.

Mensurations du vagin	*Circonférence*
Partie inférieure	18 cent.
— moyenne	21 cent.
— supérieure	16 cent.
Rectum Circonférence	
Partie inférieure	8 cent. 1/2
— ampoule	9 cent.
Extrémité inférieure	6 cent. 1/2

Poids de l'utérus : 30 grammes
Longueur de l'utérus : un peu plus de 6 centim.

Les points saillants de cette pièce sont en résumé les suivants : L'utérus a sa longueur normale, un peu plus de 6 cent. ; il est un peu plus atrophié (poids 30 gr.).

Le péritoine descend en avant comme en arrière jusqu'aux limites inférieures de la tumeur, séparant l'utérus en arrière du rectum, en avant de la vessie. Ce dernier organe est très atrophié, sa contenance n'est que de 131 gr. et elle est entièrement prolabée. Les annexes de l'utérus sont d'ailleurs restées en place. Ajoutons enfin la circonférence énorme du vagin qui mesurait 21 cent. à sa partie moyenne.

Le prolapsus complet de la vessie, et la profondeur du cul-de-sac vésico-utérin sont très rarement observés et méritent d'être avant tout particulièrement notés.

Avant de passer en revue nos autres pièces anatomiques, nous devons indiquer la marche que nous avons adoptée dans nos recherches.

Sur les 49 bassins de femmes que nous avons examinés, les 12 premiers ont été sacrifiés, afin de déterminer le sens dans lequel nous devions conduire nos recherches. Chez les 37 autres, nous avons noté les détails suivants dans l'ordre que voici :

— Distance du col à la vulve. Caractères anatomiques du col, résultats du toucher vaginal.

Mensurations du coccyx au méat
— du coccyx au périnée
— longueur du périnée
— longueur de la vulve
— Examen de l'urèthre
— Situation des reins

— Rapports de la paroi vaginale antérieure avec le péritoine, la vessie étant d'abord vide, puis remplie de 170 gr. d'eau.

— Examen des ligaments ronds, des annexes de l'utérus, des ligaments utéro-sacrés, du corps de l'utérus.

— Puis les organes pelviens étaient enlevés en masse du bassin; la vessie était isolée, puis pesée vide d'abord puis remplie d'eau pour avoir sa capacité. Le vagin était mesuré quant à sa circonférence, longueur et épaisseur des parois; l'utérus était mesuré, ouvert, pesé.

Enfin, nous terminions par un dernier coup d'œil sur le rectum et ses dimensions.

Ceci posé, nous exposerons les résultats de nos recherches, en décrivant successivement :

1° Les altérations de l'appareil ligamenteux
2° L'état de l'utérus
3° — du vagin, ses rapports avec le péritoine
4° — de la vessie et des reins
5° — le rectum]
6° — le plancher du bassin.

Afin d'éviter toute erreur nous conviendrons de dire qu'il y a procidence de l'utérus toutes les fois que le col est à moins de 6 cent. de la vulve. Il y a cystocèle quand les lèvres de la vulve étant simplement écartées, on aperçoit une étendue notable de la paroi antérieure du vagin.

1° *Altérations de l'appareil ligamenteux.* — Sur ce point nos recherches ont été infructueuses, et nous devions nous y attendre.

Mesurer la longueur des ligaments utéro-sacrés, étudier les ligaments ronds et les lésions du releveur, et en tirer des conclusions est tout à fait inadmissible.

En effet, les ligaments utéro-sacrés ont des dimensions variables selon les sujets; les femmes à grand bassin ont naturellement de grands ligaments utéro-sacrés. Dire d'autre part que quand l'utérus est abaissé, l'extrémité inférieure des mêmes ligaments descend plus bas que la normale, c'est faire une constatation naïve. Enfin, conclure de l'allongement des ligaments, que cet allongement est primitif, serait aussi irrationnel que de soutenir que cet allongement est toujours secondaire. En fait, la dissection n'apprend rien de précis sur l'influence de l'appareil ligamenteux.

Signalons cependant que dans presque toutes nos observations, les ligaments utéro-sacrés faisaient sous le péritoine une saillie peu nette; le plus souvent, même en tirant fortement sur le col uterin, les ligaments en question ne se montraient que comme des bandelettes aplaties et peu saillantes au lieu de se présenter, comme c'est l'habitude dans les cas normaux, sous la forme de replis saillants ayant les caractères de corde tendue par la traction.

A notre avis, ces altérations sont purement d'ordre sénile. D'ailleurs, les femmes que nous avons examinées à l'École pratique, en août et septembre, étaient toutes très âgées.

De même les ligaments ronds nous ont paru sans importance. Le plus souvent nous les avons rencontrés atrophiés par l'âge, mais cette atrophie n'était nullement proportionnelle au degré d'abaissement. De même, dans certains cas, ils étaient volumineux sans que cette particularité eût empêché le prolapsus de se produire.

Quant au releveur de l'anus, qui joue un si grand rôle dans la sustentation des organes pelviens, les recherches anatomiques ne donnent aucun renseignement précis sur son compte.

Tout ce que nous pouvons dire c'est que chez les vieilles femmes où le prolapsus génital est la règle, le releveur est pâle, aminci et atrophié, comme d'ailleurs la plupart des autres muscles.

En résumé, les constatations anatomiques ne nous ont donné aucun renseignement sur le rôle que peut jouer l'appareil de suspension des organes pelviens dans la chute de ces organes.

Ce sont seulement la clinique et la physiologie qui peuvent nous renseigner sur ce point.

2° *Altérations de l'utérus.*

Quelles sont les altérations de l'utérus dans les prolapsus génitaux; ces altérations sont-elles primitives ou secondaires? Telles sont les questions que nous devons nous efforcer de résoudre.

Consultons d'abord nos autopsies : sur 29 prolapsus génitaux nous comptons 18 cas dans lesquels l'utérus pesait à partir de 50 grammes et plus. On conçoit que de tels poids puissent être une cause importante de descente. Dans 11 autres cas de prolapsus génitaux le poids de l'utérus ne s'écartait pas notablement de celui de 42 gr. donné par Sappey comme chiffre moyen.

Enfin, dans 4 observations où il n'existait pas trace de prolapsus, le poids de l'utérus se rapprochait de la normale ou était un peu au-dessous.

Voici un tableau sommaire indiquant le degré de prolapsus utérin ou de cystocèle et le poids de l'utérus dans les 18 cas où l'utérus était augmenté de poids (*Voyez p.* 649).

Que conclure de ces chiffres ? Rien de bien net, si ce n'est que, à moins d'augmentation considérable dans le poids de l'utérus (comme dans l'obs. 16 où l'utérus bourré de fibromes pesait 125 gr.). Les altérations de l'utérus ont peu de valeur. Elles sont bien loin d'être constantes, puisque sur 29 prolapsus nous comptons 11 cas dans lesquels l'utérus n'est point augmenté de poids, contre 18 où l'augmentation existe. Remarquons en passant que dans notre seule observation de prolapsus complet, le poids de l'utérus n'était que de 30 gr.

Notre conclusion est la suivante : les augmentations de volume de l'utérus dans les prolapsus génitaux sont fréquentes, mais pas assez pour qu'on les élève au titre de cause principale ou constante. Par conséquent, sauf quelques cas rares, ces altérations sont secondaires ou simplement concomitantes.

3° *Altérations du vagin. Ses rapports avec le péritoine.*

Nous n'avons pas rencontré de modifications d'épaisseur assez fréquentes ou importantes dans les parois du vagin pour les indiquer dans nos observations. Nous avons noté dans 35 autopsies la circonférence, la longueur des parois ainsi que la coexistence de cystocèle ou de rectocèle.

Dans la grande majorité de nos observations, la circonférence du vagin à sa base a varié de 8 à 10 centimètres.

	UTÉRUS		UTÉRUS
Obs. 14. Cystocèle, col à 5 1/2.	75 gr.	Obs. 33. Cystocèle, col à 3 1/2.	50 gr
Obs. 16. Vierge, col à 3 1/2, pas de cystocèle	152 gr. Fibromes.	Obs. 36. Col à 6 c. Cystocèle. Adhérences.	60 gr.
Obs. 20. Cystocèle et col à 4 1/2.	50 gr.	Obs. 37. Cystocèle, col à 5 c.	52 gr.
Obs. 25. Cystocèle, col à 4 1/2.	75 gr.	Obs. 38 Cloisonnement transparent du vagin.	50 gr.
Obs. 26. Cystocèle, col à 4 1/2.	50 gr.	Obs. 41 Col à 3 1/2. Cystocèle.	65 gr.
Obs. 28. Cystocèle, col à 4 1/2.	52 gr.	Obs. 42. Col à 6 c. Cystocèle.	60 gr.
Obs. 29 Cystocèle, col à 6 c.	75 gr. (Pyométrite, adhérences.)	Obs. 46. Col à 4 c. Cystocèle légère.	50 gr.
Obs. 30. Cystocèle, col à 4 c.	55 gr.	Obs. 48. Col à 3 1/2. Cystocèle.	70 gr.
Obs. 32 Cystocèle, col à 5 1/2.		Obs. 49. Col à 4 c. Cystocèle accentuée.	60 gr.

Dans 2 cas seulement elle s'est élevée à 12 centimètres. Dans les quatre observations d'absence de prolapsus la circonférence ne dépasse pas 6 centimètres 1/2.

Nous avons trouvé constamment que le vagin avait une forme conique à base inférieure, ce qui paraît en rapport avec la multiparité de la plupart de nos sujets.

D'assez grandes variations existent relativement à la longueur des parois vaginales. Nous n'avons pu les rattacher à une loi quelconque. Toutefois lorsque le prolapsus est complet et de date ancienne, les parois vaginales ont leurs dimensions très augmentées, mais ces modifications paraissent secondaires.

La *rectocèle* n'a pas été rencontrée par nous une seule fois sur le cadavre. La cause en est sans doute que le cadavre est bien différent du sujet en vie relativement à la poussée supportée par le plancher pelvien. Chez la femme en vie, la pression abdominale est plus forte, et on peut très facilement rechercher la rectocèle ou la cystocèle par la toux.

Nos observations prouvent seulement que la rectocèle est d'une façon absolument constante beaucoup moins accentuée que le prolapsus de la paroi antérieure du vagin.

Arrivons maintenant à la cystocèle ou prolapsus de la paroi vaginale antérieure.

Nous laisserons ici simplement la parole aux chiffres.

Sur 32 observations munies de détails suffisants, nous comptons :

4 faits sans prolapsus ni cystocèle ;
3 faits de cystocèle sans abaissement utérin ;
3 faits d'abaissement utérin sans cystocèle ;
22 cas d'abaissement avec cystocèle.

Au chapitre pathogénie nous discuterons les causes de la cystocèle et du prolapsus et nous chercherons à expliquer les faits très rares d'abaissement de l'utérus sans cystocèle et de cystocèle sans abaissement. Nous retiendrons seulement que dans l'immense majorité des cas, le prolapsus utérin et vaginal sont connexes et nous en conclurons que très vraisemblablement ils sont sous la dépendance d'une même cause.

Rapports du vagin avec le péritoine.

Au cours de nos recherches nous avons constaté un rapport anatomique jusqu'ici mal connu.

On lit dans les classiques que normalement le péritoine ne recouvre que le tiers supérieur du col de l'utérus. Bien entendu il n'est pas même question qu'il puisse recouvrir la paroi vaginale antérieure.

Or, il résulte de nos recherches que dans la majorité des cas le péritoine rencontre une certaine étendue de la paroi vaginale antérieure. Cette étendue est plus considérable lorsque la vessie est vide. Quand elle est distendue, le péritoine remonte d'une quantité variable selon les sujets et selon le degré de distension de la vessie.

Nous avons remarqué qu'en injectant la vessie avec 170 gr. d'eau, le cul-de-sac péritonéal remontait en général de 1 centimètre.

Dans nos quatre observations de sujets normaux, la quantité de vagin recouverte de péritoine, la vessie étant vide était de :

2 centimètres 1/2 (obs. 22).
1 centimètre (obs. 23).
2 centimètres (obs. 24).
2 centimètres (obs. 39).

Dans les cas de prolapsus nous avons trouvé les plus grandes variations de ces rapports du péritoine avec le vagin.

Dans 6 cas, la vessie étant vide, le cul-de-sac péritonéal correspondait à l'insertion du vagin (obs. 29, 35, 34, 41, 45, 47).

Dans 5 autres cas, le péritoine restait à 1 centimètre ou 1 centimètre 1[?]2 au-dessus de l'insertion du vagin.

Dans le reste des observations, le vagin était recouvert de péritoine dans une étendue variant entre quelques millimètres et 3 centimètres.

Les causes de ces variations de rapports sont difficiles à formuler d'une façon précise ; toutefois, nous signalerons celles-ci qui ont une importance certaine.

Lorsque la vessie est petite, globuleuse, à parois épaisses, bien musclée et bien revenue sur elle-même en vacuité, elle laisse une quantité notable de paroi vaginale à découvert, c'est-à-dire recouverte seulement de péritoine.

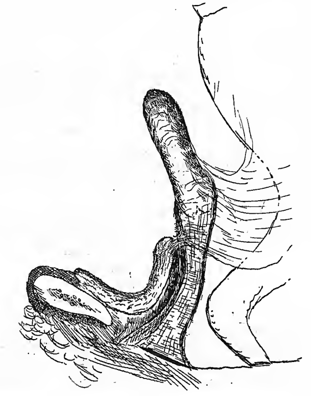


Fig. 2.
Rapports du vagin avec le péritoine (vessie vide).

Lorsque la vessie a une capacité très considérable ; lorsqu'elle a des parois minces et flasques elle forme une large nappe qui même en vacuité s'étend sur toute la paroi vaginale antérieure et peut même empiéter sur la face antérieure de l'utérus.

Toutefois nous n'avons jamais vu le cul-de-sac péritonéal

remonter à plus de 1 centimètre 1/2 au-dessus de l'insertion vaginale.

Un dernier point important est le suivant : lorsqu'il existe des adhérences péritonéales, elles ont coutume de maintenir

Fig. 3.
Rapports du vagin avec le péritoine.

élevé le cul-de-sac de la séreuse et dans ces conditions le vagin n'est plus en rapport avec cette séreuse.

Ces rapports doivent être présents à tout opérateur qui agira sur les parois vaginales soit pour les opérations de

colporrhaphie, soit pour celles ayant pour but de faire des incisions ou des extirpations du col utérin.

Les figures ci-contre dessinées d'après nature par M. Ovide Benoît représentent sur un sujet normal les rapports du péritoine avec le vagin, la vessie étant vide (fig. 2) et distendue par 170 gr. de liquide (fig. 3).

4° *Modifications de la vessie.*

Dans 32 autopsies nous avons recherché la capacité de la vessie dans le but de savoir si la distension de cet organe avait une influence sur le prolapsus, ou bien si cette distension en était le résultat.

Dans quatre observations de femmes absolument dépourvues de prolapsus, la vessie avait une capacité normale ou au-dessous.

Sur 28 observations de prolapsus, 11 fois la capacité vésicale était normale ou petite, et 17 fois elle était très augmentée.

Nous ne croyons pas pouvoir tirer de ces chiffres des conclusions valables. A notre avis, la distension de la vessie, peut agir très efficacement pour augmenter un prolapsus déterminé d'ailleurs par d'autres causes plus efficaces.

Nous admettons encore que de son côté le prolapsus vaginal effectué amène un certain degré de stagnation de la vessie qui en favorise la distension. Mais ces idées ne trouvent pas leur confirmation évidente dans les constatations cadavériques.

5° *Modifications des reins.*

Lorsque la vessie s'abaisse dans une proportion notable, c'est surtout par son bas-fond que commence la migration. Au bas-fond se rattachent les uretères et à ceux-ci, les reins, aussi avons-nous été conduits à rechercher si les cas de cystocèle s'accompagaient d'une façon constante de descente des reins.

L'abaissement de l'embouchure des uretères était d'environ 8 centimètres dans notre pièce de prolapsus complet; nous

sommes certains que les reins devaient être notablement abaissés ; malheureusement la pièce nous a été remise séparée du reste du corps et sans les reins.

Dans les magnifiques dessins de Huguier on trouve(planche 2, fig. 6 et planche 6, fig. 2), la représentation de deux vessies ayant entraîné les uretères ; la encore la descente des reins est inévitable, quoiqu'elle n'ait pas été notée dans le texte.

Nos recherches cadavériques ne nous ont pas fourni de renseignements importants. C'est qu'aussi nous n'avions affaire qu'à des cystocèles très légères, où l'abaissement des uretères était de peu d'importance.

Toutefois nous notons l'abaissement bilatéral des reins dans les pièces 13, 49, 48, 38, 41, 44, 25.

Dans les observations 16, 19, 31, 32, 45, 47, le déplacement rénal était seulement unilatéral. Nous ajouterons que la descente du rein n'était nullement en proportion avec le degré de la cystocèle.

En résumé c'est par des recherches ultérieures qu'on démontrera la descente des reins dans les prolapsus de la vessie.

6° *Altérations du plancher du bassin.*

Nos recherches ont porté d'une façon toute particulière sur le plancher du bassin, au sujet duquel nous avons fait des mensurations très nombreuses grâce auxquelles nous croyons être arrivés à des résultats importants. Nous avons chez tous nos sujets et sur 25 femmes de l'hôpital pratiqué des mensurations :

Du coccyx au méat urinaire.

Du coccyx au périnée.

La longueur du périnée.

Du périnée au méat (longueur de la vulve).

Les distances du coccyx au méat et celles du coccyx au périnée n'ont pas d'intérêt ; elles sont très variables et ne paraissent avoir rien à faire avec les prolapsus génitaux.

Il n'en est pas de même des autres mensurations.

Les dimensions du périnée sont loin d'avoir l'importance

qu'on leur attribue généralement; qu'on se rapporte au tableau ci-contre et l'on constatera dans tous les cas de prolapsus, les dimensions suivantes du périnée et de la vulve.

Obs. 14.	Périnée.	2 1/2	Vulve.	3 1/2
Obs. 16.	—	2 1/2	—	1 1/2 (Vierge).
Obs. 17.	—	4 c.	—	3 c.
Obs. 19.	—	2 c.	—	2 c.
Obs. 20.	—	3 c.	—	4 c.
Obs. 21.	—	4 c.	—	2 1/2
Obs. 25.	—	3 1/2	—	3 1/2
Obs. 26.	—	2 c.	—	3 1/2
Obs. 27.	—	2 1/2	—	4 c.
Obs. 28.	—	2 c.	—	4 c.
Obs. 30.	—	4 1/2	—	4 c.
Obs. 31.	—	4 c.	—	3 1/2
Obs. 32.	—	1 c.	—	3 1/2
Obs. 33.	—	1 1/2	—	3 1/2
Obs. 34.	—	3 1/2	—	3 1/2
Obs. 35.	—	2 1/2	—	4 c.
Obs. 36.	—	2 1/2	—	4 1/2
Obs. 37.	—	? c.	—	3 c.
Obs. 38.	—	3 c.	—	3 1/2
Obs. 40.	—	2 c.	—	2 1/2
Obs. 41.	—	2 c.	—	3 1/2
Obs. 42.	—	2 c.	—	4 c.
Obs. 43.	—	2 1/2	—	3 1/2
Obs. 44.	—	2 c.	—	2 1/2
Obs. 45.	—	1 1/2	—	3 c.
Obs. 46.	—	1 c.	—	4 1/2
Obs. 47.	—	linéaire.	—	2 1/2
Obs. 48.	—	1 1/2	—	3 c.
Obs. 49.	—	1 c.	—	4 c.
Obs. 13.	—	1 1/2	—	?
Obs. 18.	—	2 c.	—	2 1/2
Obs. 15.	—	1 1/2	—	4 1/2

Pour ce qui concerne le périnée, nous ne trouvons dans la liste précédente que 9 cas dans lesquels il ait mesuré moins de 2 centimètres et 24 cas dans lesquels il avait 2 centimètres et souvent beaucoup plus.

Bien autrement importante est la largeur, la dilatation et la dilatabilité de la vulve. Sur les 33 observations précé-

dentes de prolapsus nous ne trouvons que 7 cas dans lesquels la vulve ait mesuré moins de 3 centimètres.

Dans les 26 autres cas la vulve mesurait en moyenne 3 centimètres et demi.

Nos 7 cas de prolapsus avec vulve petite s'expliquent de la façon suivante :

Obs. 19. — Le sujet présentait un cloisonnement transversal du vagin ; mais ce cloisonnement était-il spontané ou chirurgical ? Ce fait n'est donc pas sûrement un fait de prolapsus.

Dans l'observation 16. Il s'agissait d'une vierge avec une vulve de 1 cent. 1/2. L'utérus fibromateux pesait 152 grammes. C'est un exemple d'abaissement par augmentation de poids de l'utérus.

Quant aux observations 18, 21, 40, 44, 47, il n'existait avec une vulve petite d'ailleurs que de l'abaissement de l'utérus et pas de cystocèle.

Ainsi donc il ressort de nos recherches ce fait intéressant, qu'il ne suffit pas pour avoir un plancher pelvien bien constitué, d'un périnée large, encore faut-il que la vulve ne soit pas agrandie.

On pense généralement que la vulve ne peut s'accroître qu'aux dépens du périnée, c'est une erreur et nos chiffres prouvent le contraire.

Nous aurons à revenir sur ces données au chapitre *Pathogénie*, que nous allons maintenant nous efforcer d'esquisser.

Comparons seulement aux chiffres précédents ceux de nos 4 cas normaux.

Obs. 22.	Périnée.	2 1/2	Vulve.	3 c.
Obs. 23.	—	2 c.	—	2 c.
Obs. 24.	—	4 c.	—	2 1/2
Obs. 39.	—	1 1/2	—	3 c.

Nous avons il est vrai ici deux vulves de 3 centimètres, chiffre que nous retrouvons dans le tableau des prolapsus. Nous devons à ce propos faire observer que la dimension de 3 centimètres est sur la limite qui sépare les vulves petites

et grandes. Dans nos observations de prolapsus, nous ne comptons que 4 vulves de 3 centimètres. Si le chiffre reste ainsi sans signification bien nette c'est qu'on ne peut apprécier par des mensurations l'élément résistance, tonicité des tissus.

Telle vulve de 3 centimètres est résistante et contient bien les organes qu'elle est chargée de soutenir; telle autre ne pourra remplir cet office.

En fait notre conclusion est la suivante : toutes les fois que la vulve mesure 3 cent. et demi ou plus, il y a prolapsus du vagin.

La déchirure du périnée ne reste pas quantité négligeable puisqu'elle ne peut s'effectuer sans agrandissement de la vulve; aussi peut-on poser en principe qu'avec un périnée d'environ 1 cent. et demi ou moins le prolapsus est fatal.

(A suivre.)

ACTION DE L'IODURE DE POTASSIUM A TRÈS HAUTES DOSES SUR L'ORGANISME. — DE SON EMPLOI DANS LE TRAITEMENT DU PSORIASIS

Par le docteur PAUL DE MOLENES.

De toutes les affections de la peau qui sont du domaine de l'observation courante, il n'en est pas, à mon avis, de plus désespérante pour le médecin praticien que le psoriasis. Que de fois, en effet, nous sommes consultés par des malades atteints de psoriasis invétéré qui après avoir essayé de tous les traitements possibles viennent nous supplier de trouver quelque chose de nouveau pour les débarrasser de cette affection qui va parfois jusqu'à leur rendre l'existence insupportable : ils se soumettront, disent-ils, à toutes les expériences, essaieront tous les médicaments, même les plus toxiques, pourvu qu'on leur donne l'espoir de les soulager, de les guérir! Malheureusement, bien que touchés de leur désespoir, nous n'osons dans notre sincérité, leur promettre cette guérison. C'est que nous savons par expérience que toute la série des médications possibles, et je n'ai en vue ici que les médications internes, a été

essayée. Les dépuratifs, les diaphorétiques, les purgatifs, les balsamiques (Hardy), les eaux minérales, l'arsenic, l'acide phénique, l'iode, le goudron, le phosphore, l'émétique (Devergie), le mercure, le fer, l'huile de foie de morue, la pilocarpine, les alcalins, le manganèse, l'antimoine, (Auzias Turenne) le graphite, la baryte, la teinture de maïs altéré (Gamberini, Lombroso, Lailler) l'hura braziliensis (Hardy, Hébra), l'hydrocotyle, la belladone, le soufre, la teinture de cantharides (Rayer, Devergie), le suc de citron etc., etc., ont été tour à tour vantés puis abandonnés.

Cependant quelques-uns de ces médicaments ont eu mieux qu'un succès éphémère ; l'*arsenic*, entre tous, a survécu, et est aujourd'hui encore prescrit à peu près indistinctement dans tous les cas de psoriasis. A l'étranger la puissance de la médication arsénicale est fortement battue en brèche de nos jours (1) ; je ne veux pas faire ici le procès de l'arsenic, cela m'entraînerait trop loin, je dirai seulement que les médecins de l'hôpital Saint-Louis commencent également à réagir contre ce rôle de panacée des affections de la peau, attribué à l'arsenic (2).

La solution du problème thérapeutique serait certes facilitée si les auteurs étaient d'accord sur la pathogénie du psoriasis ; malheureusement, si nous connaissons certaines causes occasionnelles indiscutables susceptibles de mettre en jeu la *cause interne* qui crée le psoriasis, telles que les excès de table ou d'alcool, le surmenage, le chagrin, les frayeurs, les traumatismes, certaines excitations cutanées, etc., nous ne sommes pas fixés sur la nature de cette cause interne que

(1) Voir dans Journal of cutaneous and venereal diseases, déc. 1886, les articles Discussions et Enquêtes de Prince A. Morrow, R.-V. Taylor, E. Farnham, Piffard, Lewis. Sturgis, etc. — Voir également dans les numéros d'avril, mai, juillet, août et septembre du même journal, année 1886, les articles intéressants sur la valeur de l'arsenic dans le psoriasis par les docteurs Edwards L. Keyer, Fosc, Hardaway, S. C. Baldwin, Prince A. Morrow, etc.

(2) Lire dans les Leçons sur les maladies de la peau de M. Kaposi, trad. Besnier Doyon, la très remarquable note des traducteurs, t. I, p. 503.

nie d'ailleurs l'école allemande pour qui le psoriasis n'est qu'une maladie de la peau. En France, on est d'accord pour reconnaître que cette cause interne existe, que le psoriasis est une maladie générale, *totius substantiæ.* Mais quel est ce vice interne? Est-ce la dartre? Est-ce l'arthritisme? Mais qu'est-ce exactement que l'arthritisme, qu'est-ce que la dartre? Le psoriasis, d'après des travaux plus récents, serait dû à une lésion nerveuse encore indéterminée. (Voir à ce sujet la très intéressante thèse de M. Bourdillon, Psoriasis et arthropathies, Paris 1888). Mais ce n'est là qu'une hypothèse ingénieuse étayée sur quelques observations très remarquables, il est vrai, mais trop peu nombreuses.

Il y a une dizaine d'années environ, est apparue une nouvelle théorie du psoriasis qui, si elle avait été confirmée, aurait probablement simplifié considérablement le traitement: je veux parler de la doctrine parasitaire. Pour Lang (1) d'Inspruck, Paolini de Bologne, Lassar de Berlin, Wolf de Strasbourg (2), Eklund de Stockholm, Tommasoli (3) de Sienne, Behrend (4), Matéis, etc., le psoriasis est une affection parasitaire, une dermatomycose, contagieuse, transmissible de l'homme à l'homme, et de l'homme au lapin; le parasite (Lepocolla repens d'Eklaud, épidermidophyton d'Ed. Lang) siégerait sous les squames pour les uns; pour les autres, il viendrait du dehors, pénètrerait comme un vrai miasme par voie d'absorption ou de respiration, gagnerait les vaisseaux puis la peau!!? Le psoriasis ne serait plus alors seulement une maladie parasitaire et contagieuse comme le Favus ou la trichophytie par exemple, mais une véritable maladie infectieuse.

Mais, comme le dit M. Besnier (5), « l'analyse complète « de la maladie psoriasis ne supporte pas un instant une

(1) Lang. Vierteljahreschrift fur Derm. und Syph., 1878.

(2) Wolf. Etiologie du psoriasis. Vierteljah. fur Derm. und Syph., 1884, n. 3 et 4.

(3) Tommasoli. Gaz. degli Ospitali, anno VII, n. 43, 44.

(4) Behrend. Traité des maladies de la peau. Berlin, 1883, p 264.

(5) Leçons de Kaposi, trad. Besnier Doyon, t. I, p. 498, note 2.

« semblable supposition repoussée par l'hérédité de l'affection « et sa non contagiosité certaine, pour ne prendre que « quelques arguments. » Bien plus, de nombreuses contre expériences ont été faites depuis (Lipp, Pick, Schwimmer, Balzer etc.) qui démontrent d'une façon absolue (1) que le psoriasis n'est pas une maladie transmissible par contagion chez l'homme et chez les animaux et que les diverses variétés de parasites observées sur les lésions du psoriasis sont communes à d'autres affections cutanées, et ne peuvent pas être considérées comme la cause véritable du psoriasis.

Ainsi, malgré l'opinion du Dr Lang qui était si convaincu de la réalité du parasite qu'il a décrit, qu'il n'hésitait pas à proclamer au Congrès de Copenhague en 1884 qu'*avant dix ans* tout le monde y croirait comme lui, la doctrine parasitaire au contraire est aujourd'hui à peu près universellement abandonnée.

Je ne signalerai que pour mémoire, l'opinion étrange de Taylor (2) qui fait du psoriasis une manifestation de la syphilis héréditaire tardive. En présence de cette obscurité de la notion étiologique du psoriasis, et de la constatation de l'inefficacité des remèdes internes, je ne parle pas, je le répète, des médications externes qui ont une action incontestable pour *blanchir* (selon l'expression consacrée), mais non pour guérir le psoriasis, il est de notre devoir d'expérimenter les médications nouvelles qui nous seront, ou bien indiquées par des médecins dignes de confiance ou bien suggérées par notre propre initiative ; peut-être trouvera-t-on de la sorte le remède de cette redoutable et si fréquente dermatose. Mieux vaut en effet chercher encore que de s'en tenir à des méthodes surannées qui ont donné la mesure de leur impuissance

Il y a deux ans environ, un éminent médecin dermatologiste de Copenhague, le Dr Haslund, publia un mémoire (3)

(1) Sur la prétendue contagiosité du psoriasis; recherches expérimentales du Dr A. Ducrey, de Naples, in Giornal Ital. del mal. vener., 1888.

(2) Journal of cutaneous and venereal diseases, New-York, octobre 1882.

(3) Sur le traitement du psoriasis par l'iodure de potassium à hautes doses par A. Haslund. Vierteljahreschrift fur Derm. und Syph., 1887, n. 3.

des plus intéressants sur le traitement du psoriasis par l'iodure de potassium, je ne dirai pas à hautes doses, mais à doses colossales comme on va en juger. Cette méthode avait été inaugurée par Grève, médecin norwégien, puis par Bœck, mais tous deux n'avaient pas dépassé la dose de 10 grammes ; il est vrai qu'ils exerçaient sur des enfants, ce qui est déjà assez considérable, malgré la tolérance souvent très grande qu'ont parfois les enfants pour l'iodure de potassium et le mercure, ainsi que l'a montré le Pr Fournier dans ses leçons sur la syphilis héréditaire.

Voici comment procède Haslund, à quelles doses il arrive progressivement et quels résultats il obtient. Il donne d'emblée une dose quotidienne de 3 à 4 grammes d'iodure de potassium en solution aqueuse, puis augmente tous les deux ou trois jours la dose de 2 grammes jusqu'à 20, 30, 40 et 50 grammes par jour. Il a soin de recommander aux malades d'absorber après chaque prise d'iodure un grand verre d'eau afin que le médicament bien dilué dans l'estomac ne produise pas de lésions. La dose utile est de 30 à 40 grammes. Dans un cas, Haslund a atteint la dose de 50 grammes par jour chez un adulte et 38 grammes chez une fillette de 6 ans ; il pense même qu'on peut dépasser cette dose. La durée moyenne de la cure est de cinq semaines ; mais dans quelques cas, il est bon de continuer la médication, si elle est bien supportée, quelque temps encore au delà de la guérison.

Un des malades a pris 1520 grammes et un autre 2246 grammes. 50 malades psoriasiques hommes et femmes âgés de 6 à 59 ans ont été ainsi traités. Haslund a obtenu 40 guérisons complètes, 4 améliorations ; 4 malades n'ont présenté aucune modification, 2 ont été modifiés très incomplètement.

Chez 36 d'entre eux, on a constaté une augmentation de poids qui variait entre 150 et 680 grammes — 4 sont restés stationnaires ; — 10 ont subi une diminution qui a atteint jusqu'à 5 kilogr. au maximum. Dans six cas il y a eu récidive assez rapide : d'ailleurs Haslund déclare qu'il n'a pas encore assez d'expérience pour affirmer que son traitement met à l'abri des récidives. Il faut attendre à cet égard le résultat de

ses nouvelles recherches qu'il promet du reste de faire connaître.

Ces résultats sont très beaux, n'est-il pas vrai? Mais cette dose d'iodure semble véritablement effrayante ainsi que le fait très bien remarquer le professeur Fournier dans ses récentes leçons sur le psoriasis. Et cependant Haslund n'a rencontré que *très rarement* l'intolérance absolue : parfois de la céphalée, du vertige, quelques troubles digestifs et respiratoires de l'accélération du pouls ont été observés au début de la cure, mais ont très rapidement disparu. Les éruptions ont été exceptionnelles; jamais la fonte mammaire ou testiculaire n'a été observée : avec les doses élevées, la production des urines a atteint 4 litres, ce qui s'explique aisément par la quantité de liquide ingérée. Dans trois cas, la numération des globules a été faite; mais on n'a constaté que des modifications insignifiantes.

Dans les cas d'intolérance absolue, la méthode d'Aubert de Lyon, qui consiste à associer la belladone à l'iodure n'a donné aucun résultat.

Connaissant les nombreux méfaits attribués à l'iodure de potassium, il faut reconnaître qu'Haslund a opéré sur une série véritablement favorable. Aussi n'a-t-il pour ainsi dire pas trouvé d'imitateur dans le grand centre dermatologique de Paris, à l'hôpital Saint-Louis. Seul, M. Besnier a poussé jusqu'à 20 grammes la dose d'iodure dans un cas, mais il n'a pas continué en présence des manifestations d'intolérance qu'a présentées le malade dont le psoriasis était d'ailleurs à peine modifié.

Ces accidents produits par l'iodure sont, disons-nous, bien connus malgré leurs variétés pour ainsi dire innombrables et ont été l'objet de très nombreux travaux parmi lesquels je citerai les plus récents, à savoir ceux de Prince A. Morrow, Besnier, Fournier, Bradley, Hallopeau, Pellizari, etc. Au point de vue cutané, je signalerai les dermites papuleuses pustuleuses, *acnéiques*, érythèmes simples, ortiés, noueux (1)

(1) Talamon. Erythème simulant l'érythème noueux consécutif à l'absorption d'iodure de potassium. Ann. de derm., 1885.

(Talamon), marginés, circinés, bulleux, *hémorrhagiques*, dermites furonculeuses, anthracoïdes, pseudo-gommes, pemphigus végétant atrophique (1), etc. Au point de vue des troubles généraux, du coryza, des œdèmes et particulièrement des œdèmes laryngé et pulmonaire, du ptyalisme, des modifications du pouls, des troubles circulatoires, respiratoires, digestifs, de l'albuminurie, de l'urémie convulsive ou comateuse, de la conjonctivité, de l'uréthrite, des hémoptysies, des troubles nerveux variés et graves, de la cécité. Plusieurs cas de mort ont même été signalés (2), de sorte que M. Hallopeau (3) a pu dire : « certains des accidents provoqués par l'iodure de potassium ne le cèdent pas en gravité à ceux du mercurialisme intense; aussi doit-on n'administrer le médicament, sauf dans les cas urgents, qu'avec une certaine circonspection, et nous ne pouvons approuver ceux qui ne craignent pas de le donner aux doses énormes de 40 à 50 grammes par jour surtout lorsqu'ils n'ont pas d'autre but que de faire disparaître un peu plus rapidement que par les autres moyens une éruption bénigne, un psoriasis. »

Et d'abord, je dirai que c'est à tort que le psoriasis est qualifié d'affection bénigne. Il suffit d'avoir vu le désespoir d'un certain nombre de malades à carrière brisée demandant la guérison à tout prix et laissant percer des idées de suicide, pour obliger le médecin à compter sérieusement avec cette dermatose réputée incurable; et puis il ne faut pas ignorer que certains psoriasis se généralisent parfois avec une rapidité surprenante, et aboutissent à la grave dermatose appelée, par Bazin *Herpitide*, *exfoliatrice*, qu'il ne faut pas confondre avec la dermatite exfoliatrice généralisée ou maladie d'Erasmus Wilson (4).

---

(1) Hallopeau. Forme végétante et atrophique du pemphigus iodique. Ann. de dermatologie, 1888, p. 285.

(2) Fournier. Action de l'iodure de potassium sur l'économie. Gazette des hôp., 1889, n. 21.

(3) Hallopeau. Loc. cit.

(4) Etude critique et clinique sur la dermatite exfoliatrice généralisée par le Dr L. Brocq, thèse de Paris, 1882.

Aussi, loin de nous laisser effrayer par ces manifestations graves de l'intoxication iodo-potassique, devons-nous, au contraire, ne cesser l'usage du médicament que lorsque l'intolérance absolue est véritablement constatée; il ne faut pas craindre d'augmenter la dose d'iodure, ou même de le prescrire d'emblée *à doses élevées*, ainsi que le fait Haslund. Que risque-t-on en effet? Ou bien, il y aura intolérance d'emblée, et alors cette intolérance surviendra aussi bien après une forte dose qu'après une faible : bien plus, dans de nombreux cas, des accidents apparaissant aussitôt après l'absorption d'une faible dose d'iodure disparaissaient quand la dose était triplée, quadruplée même; nous reviendrons tout à l'heure sur ce point très intéressant de la question lorsque nous nous occuperons des hypothèses émises relativement à la pathogénie de ces accidents. Ou bien, il y aura tolérance au début, et la dose étant progressivement accrue, provoquera au bout d'un temps plus ou moins long une intoxication qui éclatera brusquement ou se développera graduellement. On pourra alors cesser la médication, favoriser l'élimination de l'iodure, et les accidents disparaîtront : « *Sublata causa, tollitur effectus* ».

Les accidents ne prennent une gravité réelle que quand la cause est méconnue, ainsi que dans l'observation remarquable de M. Hallopeau. « Chaque fois, dit M. Besnier, que l'on voit survenir dans le cours d'un traitement des phénomènes insolites et étrangers à la maladie reconnue, on doit penser à une influence pathogénétique ». Mis ainsi sur la voie du diagnostic, on cesse le traitement, on attend.

L'iodure de potassium peut donc se donner dans les cas sérieux, aussi bien dans les syphilis graves que dans les grands psoriasis, à dose forte d'*emblée*, 3, 4, 5 grammes. Les cas d'intoxication *suraiguë grave* signalés même chez les plus intolérants après cette dose, sont pour ainsi dire, rarissimes (1).

(1) Mackensie relate cependant le cas d'un enfant de 5 ans syphilitique qui après avoir pris 0,13 cent. d'iodure de potassium, succomba en moins de trois jours, à un purpura généralisé; et le professeur Fournier signale 2 cas d'œdème glottique ayant entraîné la mort avant que la trachéotomie ait pu être pratiquée.

Toutefois, mon excellent collègue et ami le Dr Villar (1), a signalé le cas d'un malade atteint d'adénopathies multiples qui, soumis pour la première fois à l'usage de l'iodure de potassium à la dose de 3 grammes en deux fois, vit survenir *quatre heures* après la première cuillerée de la solution des vomissements, de l'oppression, de la *tuméfaction des régions parotidiennes* simulant des oreillons. Tous ces accidents disparurent très rapidement après la suppression du médicament. Il y a lieu de se demander, en présence de la rareté des faits de cet ordre, à savoir l'apparition pour ainsi dire foudroyante des accidents, s'il ne faut pas les attribuer à l'impureté du médicament qui renfermait des iodates, par exemple, ou s'il n'y a pas eu intoxication par un produit quelconque mélangé à l'iodure, ainsi que cela a été observé plusieurs fois. S'il n'y a eu qu'un nouvel exemple d'intolérance, nous pouvons penser qu'elle se serait manifestée par les mêmes accidents si la dose prise avait été insignifiante. J'ai signalé ailleurs le cas d'une dame fort intelligente et fort éprise des choses de la médecine qui ne peut prendre 15 centigrammes d'iodure de potassium sans présenter des symptômes d'iodisme aigu, caractérisé par de l'accélération du pouls, de l'œdème des paupières, de la diminution de l'urine, des nausées, de l'*urticaire*. Il est vrai que cette dame présente le type parachevé des sujets dits *à peau sensible*. La simple application de teinture d'arnica produit chez elle une dermite eczémateuse intense. Et, fait assez singulier, son fils, âgé de 23 ans, présente exactement la même intolérance iodo-potassique.

Il est donc de toute nécessité de bien connaître cette prédisposition à l'intolérance iodo-potassique, cette *idiosyncrasie*, qu'on observe d'ailleurs, il est vrai, pour tous les médicaments ; mais pour l'iodure de potassium, elle semble peut-être plus marquée que pour tous les autres. Ainsi, les vastes éruptions, d'un diagnostic parfois si difficile, du bromure de potassium sont produites par l'*abus* et non l'*usage* de ce médicament.

---

(1) France médicale, 1887.

Et d'abord il est dans cette idiosyncrasie un point particulier qui a beaucoup frappé les observateurs, à savoir que les éruptions iodo-potassiques se reproduisent chez le même sujet, toujours avec les mêmes caractères, toujours identiques à elles-mêmes malgré la variété considérable de formes que nous avons signalée ; en un mot, elles sont véritablement individuelles ; le malade, dit M. Besnier, peut les exécuter sur commande.

Quelle est la cause de cette idiosyncrasie ? Il est certain que l'état de débilitation de l'organisme, les affections cardiaques, pulmonaires, une irritabilité nerveuse, morbide, doivent accroître les phénomènes physiologiques déterminés par l'iodure de potassium. Les lésions rénales, l'albuminurie qui a été souvent observée dans l'iodisme (Prince A. Morrow) ont été incriminées ; mais sont-elles la cause ou la conséquence des phénomènes d'intoxication ? En résumé, il n'a encore été émis au sujet de cette idiosyncrasie aucune hypothèse satisfaisante pas plus d'ailleurs que relativement au mode d'action de l'iodure de potassium.

D'après M. Besnier, les accidents iodo-potassiques seraient dus à des phénomènes réflexes dont le point de départ réside dans l'action du médicament sur le système nerveux d'une région intermédiaire aux centres trophiques, très probablement des voies digestives. Si cette hypothèse était vraie, n'y aurait-il pas lieu de chercher à provoquer dans certains cas de psoriasis intense ces troubles réflexes qui, agissant par substitution, créeraient une éruption artificielle, une toxicodermie susceptible d'être pour ainsi dire mesurée, et balayeraient la lésion psoriasique ? Pour Celso Pellizari, on ne peut établir un rapport absolu entre l'action directe sur les voies digestives et l'action réflexe sur les vaisseaux de la peau ; en effet, les malades peuvent éprouver de l'intolérance de l'estomac sans éruption, et l'éruption peut survenir alors que la tolérance est obtenue. Pour Prince A. Morrow (1) les accidents seraient dus à un trouble dans les fonctions des nerfs vaso-

(1) Loc. cit.

moteurs et trophiques. Enfin M. Hallopeau (1) tend à admettre pour expliquer la lésion cutanée, que le poison iodo-potassique après avoir pénétré dans la circulation va déterminer en différents points du derme et des muqueuses des phénomènes d'irritation qui amènent par voie réflexe une hyperhémie locale bientôt suivie de l'exsudat qui constitue la dermite en même temps que des troubles trophiques.

Autre question : Les accidents sont-ils dus à l'iode ou au potassium, et peut-on, en remplaçant l'iodure de potassium par l'iodure de sodium éviter ces accidents ? Pour répondre à ces questions il faudrait être fixé exactement sur les effets physiologiques des iodures ; malheureusement les auteurs sont loin d'être d'accord sur ce sujet. Pour les uns (Küss) les iodiques activent la nutrition comme le fer, l'huile de foie de morue, en augmentant le nombre des globules du sang. Pour les autres, ils rentrent dans la classe des médicaments dits altérants, et ont la propriété de détruire les globules sanguins comme le mercure.

D'après Rabuteau, les iodures sont des agents d'épargne, des modérateurs de la nutrition, du mouvement de désassimilation. Nous pensons avec Gubler que l'iodure de potassium à doses fortes et prolongées accélère le mouvement de dénutrition et ramène dans la circulation les matériaux adipeux simplement déposés dans les mailles du tissu cutané et dans les parenchymes, ainsi que les produits plastiques de nouvelle formation. De la sorte s'expliquent l'amaigrissement, l'atrophie des glandes souvent observée, la diminution de certains engorgements, des produits gommeux et scléreux par exemple, et enfin l'atténuation notable du psoriasis, affection observée si fréquemment chez les gens à nutrition exagérée.

Pour revenir aux accidents produits par les iodiques, il faut savoir que si l'iode peut provoquer les accidents bien connus et bien décrits autrefois par Rilliet (2) sous le nom d'*iodisme*

(1) Loc. cit.

(2) Rilliet (F.). Mémoire sur l'iodisme constitutionnel présenté à l'Académie de médecine le 11 janvier 1859. (Gazette hebb., 1860).

constitutionnel, et plus récemment sous le nom de grippe iodique, les *éruptions cutanées* sont le plus souvent, je dirais presque toujours, produites par l'iodure de potassium qui est un composé chimique bien défini, ayant son action médicamenteuse propre à lui-même et non à ses composants dissociés. M. Besnier insiste souvent sur ce fait, et récemment encore dans la réunion clinique hebdomadaire des médecins de l'hôpital Saint-Louis du 29 novembre 1888, il présentait un malade syphilitique qui voyait survenir un *purpura* occupant les membres inférieurs chaque fois qu'il prenait de l'iodure de potassium. M. Besnier administra à ce malade une potion contenant 5 gouttes de teinture d'iode qui provoqua immédiatement des accidents d'iodisme caractérisés par de la dyspnée, de l'anxiété, de l'accélération du pouls, si bien qu'il fallut suspendre l'emploi de l'iode, mais il n'y eut pas de purpura. L'iodure de sodium, très vanté en ces derniers temps, particulièrement dans l'angine de poitrine, et les scléroses vasculaires, l'iodure d'ammonium qui est rarement administré, présentent au point de vue de l'intolérance et malgré les affirmations de Gamberini, de Bologne, les mêmes inconvénients.

Quoi qu'il en soit, si j'ai insisté si longuement sur les accidents produits par l'iodure de potassium, c'est bien plus pour en chercher la cause que pour détourner les praticiens de l'emploi d'un agent si précieux. Et d'ailleurs, je répéterai encore une fois que les accidents se produisent aussi bien et *même plus souvent avec les petites doses qu'avec les fortes*, et que même si la dose est augmentée, les accidents d'intolérance disparaissent parfois. Cela a été également constaté par d'autres médecins, C. Pellizari entr'autres, qui a basé sur ce fait singulier d'observation deux hypothèses ; l'une physiologique est que les petites doses d'iodure n'ont pas le pouvoir d'activer les fonctions des organes destinés à leur élimination et favorisent ainsi la persistance du médicament dans le sang ; l'autre, chimique, est que l'iode entré dans la circulation à l'état d'iodure alcalin, par exemple, trouve dans les substances organiques des matériaux avec lesquels il forme des composés insolubles ou peu solubles et par conséquent dangereux,

tandis que les doses fortes fournissent un excès d'iodure alcalin servant à dissocier ces composés (1).

Beaucoup de médicaments ainsi que l'iodure de potassium sont mieux tolérés à fortes qu'à faibles doses ou produisent des effets très différents selon la dose à laquelle ils sont administrés. Ainsi, pour ne citer qu'un des plus répandus, l'opium, il est de notion courante qu'à petites doses il produit l'hypnose, tandis qu'à doses élevées il produit une excitation générale extrême. L'antipyrine est souvent mal tolérée à la dose de 0 gr. 50, 1 gramme, et très bien supportée et active à la dose de 3 à 4 grammes. Les érythèmes provoqués par ce médicament sont survenus le plus souvent après l'absorption d'une faible quantité. Sans doute, c'est pour la même raison que l'iodure de potassium à hautes doses a une action différente de celle qu'il exerce à la dose de 0 gr. 50, 1 et 2 grammes; sous l'influence de la quantité, l'organisme et en particulier la peau réagiraient d'une façon très différente. Il est incontestable qu'il faudra chaque fois qu'on voudra prescrire l'iodure à hautes doses, rechercher s'il n'y a pas des contre-indications formelles, telles qu'une lésion grave de l'estomac, de l'intestin, des reins. L'urine devra être fréquemment examinée; l'iode, on le sait, passe très rapidement dans l'urine, et on le décèle avec la plus grande facilité. Tiedemann, Gmelin, Wallace, Cl. Bernard, Yvon ont constaté au bout de cinq minutes cette élimination de l'iode par l'urine, le lait, la salive, etc. La durée de l'élimination varie suivant la dose administrée, et persiste parfois dix et douze jours quand la dose a dépassé 10 grammes, contrairement à l'opinion de MM. Diday et Dogov (2) qui prétendent que le médicament est dans ces cas éliminé sans profit pour le malade, de suite après son absorption. Les peaux sèches semblent prédisposer aux toxicodermies iodopotassiques. Avant de prescrire une

---

(1) Pr Celso Pellizari. Nuovo contributo allo studio delle eruzione iodiche. (Lo Sperimentale, t. LIV, fasc. IX, sett 1884, p. 233, 260). In Ann. de Dermatologie et de syphil., 1885, p. 587).

(2) Thérapeutique des maladies vénériennes et cutanées.

forte dose, il sera bon de s'enquérir auprès du malade s'il a déjà absorbé de l'iodure et s'il n'a éprouvé aucun accident dû à son absorption. Enfin il faut savoir que certains médicaments qui sont prescrits contre les accidents iodo-potassiques tels que les alcalins, la belladone, l'arsenic, le sulfate d'aniline (Erlich) peuvent être prescrits en même temps que l'iodure, de façon à prévenir ces accidents. De même, en effet, qu'on prescrit souvent le chlorate de potasse en même temps que le mercure, de même on peut tenter de prévenir par l'arsenic les accidents de l'iodisme, comme aussi ceux du bromisme. M. Besnier et plusieurs autres auteurs préconisent la liqueur de Fowler; on peut prescrire autant de gouttes de liqueur que de grammes d'iodure, quand celui-ci est prescrit à la dose de 5, 6 à 8 grammes. Quand les doses sont notablement dépassées, comme dans les observations d'Haslund et dans celles qui suivent, on doit s'arrêter à la dose de 12 à 15 gouttes de liqueur de Fowler que l'on mélange au verre d'eau, ou de bière (A. Fournier) ou de lait contenant la solution d'iodure de potassium.

L'emploi de l'iodure de potassium à très hautes doses dans la syphilis a été déjà préconisé autrefois par certains syphiliographes, depuis Wallace de Dublin, et Ricord, qui ont lancé pour ainsi dire l'iodure de potassium jusqu'à Puche qui donna jusqu'à 50 grammes d'iodure de potassium par jour sans provoquer d'accidents. Haslund n'a donc fait qu'imiter ces médecins, et nous avons vu qu'il n'a jamais constaté d'accidents graves consécutifs à l'absorption d'une dose parfois colossale d'iodure. Sans doute il a eu une série heureuse; les résultats ont été favorables bien que demandant à être contrôlés par le temps. En outre, nous savons que dans la syphilis, de fortes doses d'iodure ont parfois donné des résultats surprenants. Bannissons donc toute crainte dans l'administration de cet agent thérapeutique si précieux, ne craignons plus de le formuler d'emblée à doses plus importantes que par le passé quand il n'y aura aucune des contre-indications que nous avons signalées. Si des accidents surviennent, il sera toujours temps de supprimer ou d'interrompre momen-

tanément le traitement : je ne sais encore si l'iodure de potassium aux doses que j'ai indiquées constituera un traitement réellement efficace du psoriasis et si la tentative hardie d'Harlund trouvera beaucoup d'imitateurs. Elle sera certainement restreinte aux cas graves de psoriasis ainsi que je l'ai indiqué au début de ce travail. Quoi qu'il en soit, celui qui trouvera le vrai traitement du psoriasis, soit en reprenant des médicaments anciennement employés, mais à doses insuffisantes, soit en découvrant un agent thérapeutique nouveau, aura bien mérité de l'humanité.

Les deux observations qui suivent, comme celles d'Haslund, n'ont pas encore la consécration du temps. Toutefois elles comportent, croyons-nous, un certain intérêt en raison de la quantité considérable d'iodure qu'ont absorbé nos deux malades sans ressentir aucun accident. Le premier malade a pris 1.117 grammes d'iodure de potassium en neuf semaines, et le second 1.751 grammes en soixante-dix jours.

Observation I. — M. Daniel T... 27 ans, cultivateur en Anjou, vient me consulter pour la première fois le 27 décembre 1883. Il est atteint d'un psoriasis considérable ayant débuté à l'âge de 14 ans. Il a encore son père et sa mère, trois sœurs et un frère, et aucun d'eux n'a de psoriasis. Il est assez robuste, de taille moyenne, il n'a jamais eu d'affection très sérieuse, et ne présente aucun des attributs de la constitution dite nerveuse. Pas de rhumatisme, pas d'arthropathie, pas de syphilis héréditaire ou acquise. Son affection a débuté par les coudes, s'est étendue graduellement ; à 20 ans elle était déjà très considérable. C'est un psoriasis vulgaire constitué par des éléments typiques de toutes grandeurs, de toutes formes, de tous sièges.

Malgré des traitements extrêmement variés, tant externes qu'internes (huile de cade, acide pyrogallique, pommades de toutes sortes, bains de Barèges, alcalins, de goudron, etc. ; à l'intérieur, alcalins, arsenic à doses parfois excessives et prolongées très longtemps, (le malade a pris jusqu'à 25 gouttes de liqueur de Fowler par jour etc). le psoriasis a continué à évoluer avec des alternatives de mieux et de pis. Jamais le malade qui est resté une fois quatre mois à l'hôpital Saint-Louis au pavillon Gabriel, n'a été complètement blanchi.

Actuellement, le psoriasis occupe tout le tronc, les membres, le cuir chevelu, et même certains points de la face ; les placards pré-

sentent toutes les formes, et sont généralement très étendus. Quelques gouttes sont disséminées sur la figure et le dos des mains. Rien sur les muqueuses.

Découragé par tous ces traitements suivis sans aucun résultat, M. D. T. vient me trouver ; il veut dit-il, essayer de tout, fera tout ce que je voudrai ; il est presque décidé à en finir avec l'existence s'il n'existe pas de traitement plus efficace. En présence de cette insistance extraordinaire, je songe au traitement d'Haslund ; je lui indique les résultats obtenus et ai soin de lui dire que ce traitement, outre qu'il n'a pas encore fait ses preuves au point de vue des récidives n'est pas exempt de danger. M. T. veut l'essayer et je lui prescris alors une solution d'iodure de potassium à prendre selon la méthode du médecin danois. Il commence par 3 grammes, et, les supportant bien, augmente progressivement de un, puis deux gr. par jour. Comme traitement externe pommade avec axonge 100 gr. oxyde de zinc 60 gr. acide salicylique 3 grammes. Un bain alcalin par semaine.

Le malade a continué le traitement pendant quatre semaines et était arrivé à la dose de 30 grammes par jour. A cette époque (28 janvier) comme il ressentait de l'inappétence, des troubles digestifs, de la céphalie, de la courbature, je fis cesser la médication pendant huit jours ; notons que le pouls présentait à un certain degré les caractères du pouls d'iodisme (accélération, faiblesse, dépressibilité).

L'éruption qui était au début du traitement en pleine poussée, s'était arrêtée ; les squames avaient disparu partout, les grandes taches rougeâtres commençaient à pâlir. Bref le malade était très satisfait.

Mais au bout de huit jours de suppression de l'iodure de potassium et malgré la continuation du traitement externe, de nouvelles squames blanches caractéristiques apparaissent sur les macules ; le traitement interne fut de nouveau repris comme précédemment et continué cette fois-ci jusqu'au chiffre de 45 grammes par jour, progressivement bien entendu ; cette nouvelle cure dura cinq semaines sans produire d'autre malaise qu'un peu d'inappétence.

Le malade prenait son iodure de potassium le plus souvent dans un grand verre de bière, parfois dans du lait ou dans de l'eau et du vin blanc.

Pendant ces neuf semaines de traitement M. T... a pris 1,117 gr. d'iodure de potassium.

Le 23 mars, quand je le vis, il était beaucoup mieux qu'il n'avait jamais été. L'affection avait diminué des trois quarts au moins ; il ne restait plus que quelques placards rouges, sans squames aux deux coudes, à la région sacrée et sur la face externe de la cuisse gauche ; un placard également à la partie supérieure du front, sur la frontière du cuir chevelu en voie de disparition. Depuis trois semaines, M. T. ne prend plus d'iodure de potassium ; il prend du sirop phéniqué et quelques milligrammes d'arséniate de soude ! Mais il se dispose à reprendre une nouvelle série du traitement à l'iodure de potassium dont il est très satisfait ; en un mot il reprend tout à fait courage ; je continuerai à le surveiller et verrai ce que deviendra son psoriasis au point de vue des poussées ultérieures.

Les urines ont été examinées plusieurs fois ; elles présentaient toujours en présence de l'acide nitrique et de l'empois d'amidon ou du chloroforme la réaction caractéristique de l'iodure de potassium ; malheureusement, on sait qu'il est très difficile de reconnaître la quantité de sel éliminé. Le malade a un peu maigri ; mais malgré toutes mes recommandations il ne s'est jamais pesé (1).

Observation II (résumée). — Mlle Rose M.... 24 ans, modiste est atteinte depuis l'âge de 14 ans d'un psoriasis intense à larges placards disséminés sur le tronc, les membres et le cuir chevelu. C'est une jeune femme d'une santé superbe, très forte, très vigoureuse, n'ayant jamais eu d'affection grave, très bien réglée. Elle est la cinquième d'une famille de 8 enfants, et seule elle est atteinte de psoriasis; cependant sa grand-mère paternelle aurait également eu du psoriasis.

Mlle M... a déjà essayé de tous les traitements tant externes qu'internes, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Elle a suivi à l'hôpital Saint-Louis un traitement de 3 mois 1/2 à l'huile de cade et à l'arsenic, et est sortie assez bien mais non complètement blanchie. Les placards des coudes, des genoux, de la région sacrée et du cuir chevelu persistaient.

Je la vis pour la première fois en mai 1888 et l'ai suivie depuis, la

(1) Dans cette observation et dans celle qui suit le psoriasis a débuté à l'âge de 14 ans ; à ce propos je signalerai ce fait que je n'ai pas trouvé indiqué aussi catégoriquement dans les auteurs, à savoir l'*excessive fréquence* de début du psoriasis entre 14 et 15 ans aussi bien chez les garçons que chez es jeunes filles.

revoyant environ tous les quinze jours. Au début je lui prescrivis de la liqueur de Fowler dont elle prit jusqu'à 25 gouttes par jour, et de la pommade au naphtol, à l'oxyde de zinc et à l'acide salicylique, au goudron, au calomel, etc., etc. En novembre, il se fit une poussée plus forte encore que toutes les précédentes, si bien que tout à fait découragée Mlle M... me supplia de tenter autre chose que ce qui avait été fait jusque-là. Je lui parlai alors du traitement par l'iodure de potassium à hautes doses, et elle déclara vouloir l'essayer immédiatement.

Ainsi que dans le cas précédent, elle a pris dans un premier espace de 30 jours (du 12 décembre 1888 au 11 janvier 1889), et en commençant par 3 grammes d'iodure pour aboutir à 38 grammes par jour, une quantité d'iodure de potassium s'élevant à 670 grammes. Au début, elle a ressenti quelques malaises du côté des voies digestives qui ont rapidement disparu dès le cinquième jour ; dans les vingt-cinq jours qui ont suivi, il n'est survenu aucun accident. Le traitement externe avait consisté uniquement en glycérolé d'amidon et bains d'amidon. Au bout de trente jours, la plus grande partie des placards dont quelques-uns avaient l'étendue de la main, avaient disparu et ne se caractérisaient plus que par une teinte légèrement jaunâtre de la peau. Les placards des genoux qui étaient très épais restaient rouges et sans squames ainsi que celui de la région sacrée. Bref l'amélioration était considérable, et jamais au dire de la malade le psoriasis n'avait été si localisé.

La malade qui pesait 78 kilogr. au début du traitement ne pesait plus que 74 1/2 soit 3,500 grammes en moins.

Après un repos de dix jours, la malade a repris une nouvelle dose totale de 1081 gr. d'iodure pendant quarante jours et toujours sans accidents, si ce n'est un peu de diarrhée (environ trois selles par jour) et de l'insomnie.

Les placards des genoux ont à peu près disparu et n'ont plus que le volume d'une pièce de 50 cent. Il n'existe plus rien ailleurs, sauf dans le cuir chevelu, où je constate encore quelques petits éléments squameux. Aussi, je conseille à la malade qui se croit guérie, de bien s'observer et de venir me trouver dès que les plus petits éléments réapparaîtront (5 mars).

Dans ces quarante jours, elle a encore maigri de 1500 grammes, soit cinq kilogrammes en près de trois mois. Les urines ont été fréquemment examinées, et renfermaient toujours les traces du médicament. Jamais d'albumine.

Je revois Mlle M. le 1er avril, aucun élément psoriasique n'est apparu.

La malade a donc pris 1751 grammes d'iodure de potassium.

NOTE SUR L'HYPO-HÉMATOSE

Par le Dr E. MAUREL,
Médecin principal de la marine,
Professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Toulouse.

Dans le mois de février 1887, on me conduisit un enfant de 9 ans, qui, me dit la mère, qui l'accompagnait, sans être assez malade pour garder le lit, était cependant presque toujours indisposé; et qui, de plus, et c'était là le sujet principal de préoccupation de la mère, ne se développait pas en proportion de son âge.

En insistant beaucoup, l'enfant finissait par manger. Il mangeait même, à cette condition, d'une manière qni paraissait suffisante. Mais, pour me servir d'une expression, que je cite parce que je l'ai retrouvée dans la bouche de plusieurs parents et qu'elle rend bien compte de la situation, *il ne profitait pas*. Enfin loin d'avoir la turbulence de son âge, il se trouvait toujours fatigué ; et quelque attrait que les jeux parussent avoir pour lui tout d'abord, il les abandonnait presque aussitôt, préférant rester assis.

Cette situation durait depuis plusieurs années, et l'on avait dirigé contre cette faiblesse physique et intellectuelle, qui inquiétait les parents, des traitements toniques les mieux compris et religieusement suivis, parmi lesquels avaient figuré les promenades en plein air et aussi la gymnastique.

Enfin j'ajouterai que l'enfant appartenait à une excellente famille et que son hygiène ne laissait rien à désirer sous les rapports de l'alimentation et du logement.

Ce fait me frappa. J'examinai le petit malade avec soin. J'auscultai le cœur, les poumons; je percutai le foie et la rate ; les urines furent analysées, et je ne trouvai rien qui fût de nature à expliquer cet état d'abattement, je puis dire même l'arrêt général de dévoloppement de cet enfant.

La situation était, en effet, bien telle que la mère venait de me la dépeindre. L'enfant restait assis devant moi, presque sans mouvement, le tronc affaissé, assez indifférent à ce qui se passait autour de lui, et faisant presque un effort pour répondre aux quelques questions très simples que je lui adressais.

Le cours de mes études m'avait conduit en ce moment à m'occuper des diverses méthodes destinées à nous faire apprécier le volume de la cage thoracique, la spirométrie, la cyrtométrie et autres ; et en réfléchissant au cas qui se présentait à moi, j'en vins à penser que tous ces phénomènes, et surtout l'insuccès de la médication tonique, pourraient bien ne tenir qu'à un défaut de développement de la cage thoracique, ou pour parler avec plus de précision, à une expansion insuffisante des poumons. Ce qui aurait manqué ici, ce n'était pas le *combustible*, mais l'oxygène, le *comburant.*

Je fis deshabiller l'enfant d'une manière complète, et l'observai avec soin à ce point de vue.

Sa conformation générale me saisit. La tête était en disproportion avec le reste du corps; le cou était mince sans être maigre ; les membres étaient grêles, et l'abdomen fort proéminent. Mais ce qui me frappa le plus, fut l'extrême exiguité de la poitrine, qui était surtout aplatie d'avant en arrière, ayant une *indice thoracique* de 150.

Ce premier examen confirmait assez mes prévisions, pour que je continuasse mes recherches dans cette voie. Je pris alors le tracé stéthographique par le procédé de la section thoracique (1); et, fait qui ne fit que m'affermir dans mon hypothèse, je ne trouvai qu'une section de 216 cent. carrés, ce qui était de beaucoup inférieur à ce qu'elle aurait dû être d'après mes mensurations normales.

Pour ne rien oublier, je dois ajouter que je constatai en même temps un peu de faiblesse de quelques muscles du côté droit du thorax; et comme conséquence, une légère courbure de la colonne vertébrale à convexité gauche.

(1) Voir Bulletin général de la thérapeutique de novembre 1887.

Cette infériorité si marquée de la section thoracique fit disparaître toutes mes hésitations; et, tenant compte de l'insuccès des médications employées jusque-là, je proposai à la mère de soumettre son enfant à la *gymnastique respiratoire*. Elle accepta. Je prescrivis alors un traitement tonique, qui ne différait que peu, du reste, de ceux suivis jusque-là; je fis quelques séances de faradisation pour réveiller les muscles parésiés; et enfin je mis le jeune malade entre les mains d'un professeur de gymnase, auquel je donnai toutes les indications nécessaires.

Ce fut, on le comprend, avec le plus grand soin, et non sans anxiété, que je suivis le résultat de cette médication. Outre l'intérêt que je portais au jeune malade, il s'agissait ici, non seulement d'un fait nouveau, mais, je puis dire, d'une méthode et même d'une voie nouvelle.

Or les résultats ont dépassé mes espérances, et cela doublement : d'abord l'amélioration a été des plus marquées, et ensuite elle a été obtenue beaucoup plus rapidement que je ne m'y attendais.

Quinze jours, en effet, s'étaient à peine écoulés, que le mieux était déjà sensible. L'appétit revenait, les couleurs avec lui, et aussi l'activité.

Les prescriptions et surtout la gymnastique respiratoire ne furent suivies qu'avec plus d'exactitude, et tout le monde en fut récompensé.

Ce ne fut toutefois que le 29 mars que je refis la stéthographie.

Mais, en ce moment, l'amélioration était telle que la guérison pouvait être considérée comme complète. Les parents s'en montraient très satisfaits, et ç'eût été une satisfaction déjà suffisante pour moi. De quelque manière qu'eussent agi les exercices de gymnastique respiratoire, en effet, ils avaient rendu la santé et l'activité à cet enfant dans quarante jours, et j'aurais pu m'en contenter. Mais une satisfaction plus vive, et celle-ci d'ordre purement scientifique m'attendait. Le second tracé stéthographique me donna une section thoraci-

pue de 265 cent. carrés, c'est-à-dire qu'elle s'était accrue de 49 cent. carrés en quarante jours!

Ainsi mon hypothèse prenait dès lors au moins un caractère de grande probabilité.

Cet enfant avait une capacité pulmonaire insuffisante; en d'autres termes, il recevait une quantité d'oxygène insuffisante.

Cet état de la respiration était dû à l'étroitesse de la cage thoracique, et il avait suffi de dilater cette cage osseuse pour que cet état si complexe fût amélioré.

Enfin, fait que j'ignorais moi-même, cette dilatation pouvait être obtenue facilement et rapidement.

La part considérable qui revenait à la gymnastique respiratoire dans ce traitement fut rendue saisissante par la suite de l'observation. Cet exercice fut suspendu à cette date, le 29 mars. Seul le traitement interne, accompagné de promenades au grand air, ainsi que la faradisation furent continués. Or, tandis que quarante jours avaient suffi pour gagner 49 cent. carrés, quand je refis la stéthographie en juin, c'est-à-dire trois mois après, l'enfant n'avait gagné que 7 cent. carrés. Un autre résultat avait été obtenu, je dois le dire en passant, c'est que sous l'influence de la faradisation, les muscles parésiés avaient repris leur activité, que la colonne vertébrale s'était redressée, et que la prédominance était passée, du côté gauche où elle était avant, au côté droit.

L'observation qui précède permettra, je l'espère, de bien comprendre ce que j'entends par l'*hypo-hématose*.

Je donne ce nom, on vient de le voir, à l'insuffisance des échanges hématosiques.

Je propose ce nom ou celui d'*hématose insuffisante*, à défaut d'autres, pour définir cet état, tout en me déclarant prêt à en accepter toute autre qui en donnerait une idée plus juste.

Cette hypo-hématose peut être *thoracique* comme dans le cas que je viens de citer.

C'est celle qui était le moins connue, et sur laquelle je veux plus particulièrement appeler l'attention.

Elle reconnaît alors pour cause une diminution de l'espace pulmonaire, soit que cette diminution soit vraiment *congénitale*, ou bien qu'elle ne soit *acquise* que pendant l'enfance ou même l'adolescence.

Elle peut être *nasale* ou *pharyngienne*, quand elle est due à un obstacle siégeant dans les fosses nasales ou dans le pharynx comme l'hypertrophie des amygdales, etc.

Elle peut être *pleurale* quand la gêne respiratoire succède à une pleurésie, par exemple.

Elle peut enfin, être due à un simple vice d'*éducation*, le sujet ne sachant pas respirer.

Le résultat au point de vue de la fonction hématosique, on le comprend, dans ces divers cas peut être le même. Mais de plus, ces divers obstacles mécaniques, surtout chez les sujets jeunes, peuvent aboutir à la première, à l'hypo-hématose thoracique, en ne forçant pas la cage thoracique à se développer en proportion avec le reste de l'organisme. C'est un défaut de développement par *diminution de fonction*.

Quoiqu'il en soit, du reste, de ces diverses hypo-hématoses, c'est surtout de la première dont je m'occupe ici ; et, c'est aussi celle dont l'importance l'emporte sur toutes les autres, puisqu'elle est presque toujours leur point aboutissant.

Depuis deux ans, cette question a été l'objet de mes recherches et de mes méditations. Quinze faits cliniques nouveaux, et tout aussi probants, sont venus se joindre au premier.

L'hypo-hématose par étroitesse congénitale ou acquise chez l'enfant et l'adolescent, est pour moi non seulement un fait bien démontré, mais désormais même une maladie bien étudiée et bien connue ; et plus j'observe, plus je trouve qu'elle n'est pas rare.

J'ai étudié, non seulement ses causes, ses variétés, son évolution, mais de plus, ses symptômes locaux et généraux, son diagnostic, les efforts que fait la nature pour y remédier, et aussi, je l'ai dit, les moyens les plus propres pour venir à son aide.

Mais au milieu de ces recherches, le cadre que je croyais

tout d'abord restreint, s'est considérablement agrandi. Tout, en effet, était à faire dans cette voie.

Il m'a fallu d'abord, établir les limites de l'état normal. Si en effet, dans un certain nombre de cas, il est facile de voir qu'une poitrine est trop étroite, et dans d'autres qu'elle est normale ; il en est pour lesquels le doute sera forcé.

Il fallait donc fixer la *section thoracique normale* et le faire pour les deux sexes, et aux différents âges. Ce travail long et fastidieux est maintenant achevé (1).

Dès le début de ces recherches sur l'état normal, j'ai même dû, par une série de modifications successives, fixer les méthodes et les procédés à employer, et aussi créer une instrumentation nouvelle complète. Instruments et méthodes existent maintenant, et je crois que l'expérience que j'en ai faite depuis deux ans, dans près de cinq cents tracés, leur assure une garantie suffisante au point de vue pratique (2).

Puis il m'a fallu reprendre à ce point de vue spécial, la technique de la gymnastique respiratoire, la méthodiser et la réduire autant que possible à quelques procédés types et simples pour pouvoir en confier l'application à un personnel non médical. Cette étude est également achevée.

Toutes ces recherches seront réunies dans un travail complet et publiées le plus tôt possible.

Mais je n'ai pas voulu attendre cette publication, qui, ne serait-ce que par son étendue demande du temps, pour faire connaître l'idée fondamentale qui en est l'objet.

J'ai voulu que cette idée fût connue du monde savant, pour qu'il puisse en profiter, la soumettre à son contrôle ; et aussi la perfectionner.

L'idée qui se dégage de ces recherches peut se résumer dans les propositions suivantes.

1° On trouve pendant l'enfance et dans l'adolescence (3), un

(1) Ce mémoire sur la stétographie normale vient d'être présenté à l'Académie de médecine.

(2) Voir le Bulletin général de thérapeutique, loco citato, et la Société d'anthropologie. Paris 1887.

(3) J'ai commencé quelques études sur l'adulte.

certain nombre de sujets se plaignant de nombreux malaises mal définis, et présentant un certain nombre de symptômes qu'on rapporte habituellement à l'anémie ou à la chlorose.

2° Quoique beaucoup de raisons plaident en faveur de cette assimilation, ces états pathologiques présentent ce fait particulier qu'ils résistent aux toniques et à l'hygiène la mieux comprise.

3° Ces cas peuvent aussi se compliquer d'un arrêt de développement qui se manifeste tout aussi bien au point de vue physique qu'à celui de l'intelligence et de l'activité.

4° Beaucoup de ces cas, et c'est là le point sur lequel j'appelle l'attention, sont dus à une *hématose insuffisante*, qui elle-même reconnaît pour cause *l'étroitesse de la poitrine*.

5° Dans d'autres cas, l'insuffisance de l'hématose est due à un obstacle existant sur le parcours du tube aérien : fosses nasales, isthme, etc.

Ces derniers faits, déjà connus, me paraissent cependant prêter à quelques considérations nouvelles, et entr'autres à celle-ci c'est que ces obstacles peuvent conduire à l'étroitesse de la poitrine.

6° Relativement à l'exiguité de la *section thoracique*, que je crois avoir été le premier à signaler, puisque avant mes recherches, cette section n'était pas mesurée, je dois dire, qu'à l'état normal, il existe un rapport constant entre cette section et la taille, et surtout le poids du sujet.

7° J'ai déterminé ces rapports, pour les deux sexes et pour les divers âges.

8° Ces rapports étant connus, il sera toujours facile de dire si le sujet examiné a une section thoracique suffisante ou non.

9° La constance des rapports que j'ai obtenus à l'état normal, et les faibles écarts des rapports individuels, tendent à prouver qu'il faut réellement un certain nombre de centimètres carrés de section thoracique, par centimètre de taille et par kilogramme de poids, pour que l'hématose soit assurée.

10° Sans descendre dans le détail, d'après mes recherches,

sur l'homme adulte, ces rapports seraient de 3 centimètres carrés par centimètre de taille, et de 7 centimètres par kilogramme de poids.

11° Au-dessous de ces chiffres, cette insuffisance de la section thoracique se traduit par des troubles pathologiques que je groupe sous le nom d'*hypo-hématose*.

12° Ces troubles sont si bien la conséquence de cette insuffisance de la section thoracique, qu'il suffit d'agrandir cette section, et de la ramener à la normale pour les voir disparaître.

13° Cet agrandissement, fait important, peut être facilement et rapidement obtenu à l'aide de certains exercices qui relèvent de la gymnastique respiratoire.

14° Enfin il existe donc bien un syndrome pathologique, sinon une entité morbide distincte, se rapprochant de l'anémie en ce que la combustion laisse à désirer, mais présentant cette différence caractéristique, à laquelle tout au moins on n'avait pas encore demandé d'une manière bien nette une indication thérapeutique, c'est que dans cette anémie, ce ne serait pas le *combustible* qui ferait défaut, mais l'oxygène, le corps *comburant*.

L'*hypo-hématose* serait, si l'on veut, une anémie par défaut mécanique d'oxygène ; et, ce qui le prouve, c'est que son traitement est tout entier dans l'apport plus considérable de cet agent.

ARTÉRIOPATHIES SYPHILITIQUES

Par CHARLES MAURIAC,
Médecin de l'hôpital du Midi.

(Suite et fin.)

DEUXIÈME PARTIE

I. Documents cliniques sur les affections syphilitiques des artères.

Les observations que nous ont laissées sur ce sujet les médecins des siècles derniers, sont incomplètes à tous les

points de vue. Ils s'occupèrent moins de la lésion artérielle elle-même, que de ses conséquences, c'est-à-dire de la dilatation anévrysmale principalement. Cependant Astruc devina que certaines névropathies, faisant exception à celles qui sont produites par des tumeurs craniennes et méningées, provenaient d'altérations spécifiques survenues dans les artères de l'encéphale. C'est lui qui, le premier, reconnut que, dans toute une classe de cérébropathies syphilitiques, il existait, entre la cause générale et ses effets sur le cerveau, une lésion intermédiaire qui émanait plus directement de cette cause et qui consistait en une altération des artères du cerveau.

Mais c'est surtout depuis une vingtaine d'années que l'artériosclérose syphilitique a été étudiée, d'abord sous sa forme chronique, et puis dans sa modalité aiguë. Ce dernier côté a été mis en lumière, comme on l'a vu, par une observation très curieuse de Leudet présentée au congrès de Blois (1884). Cette même année, M. Baroux attira l'attention sur elle dans un très bon travail intitulé l'*Artérite syphilitique et spécialement sa forme aiguë* (Th. Paris).

Artériopathies syphilitiques de l'encéphale.

Les artères du cerveau sont le siège de prédilection de l'artériosclérose gommeuse. Aussi ce sont elles qui ont fourni les premiers et les plus nombreux matériaux sur ce sujet.

I. Morgagni avait signalé les petits anévrysmes d'origine syphilitique, qu'on trouve quelquefois dans les artères des méninges et des plexus choroïdes.

MM. Dittrich (1849), Gildemester et Goyack (1854), Esmarck (1857), Virchow (1859) Meyer (1862), relatèrent des cas de syphilis cérébrale, causés par une altération des carotides ou des artères intracraniennes. Ces dernières étaient transformées en cordons fibreux contenant dans leur intérieur des coagulations sanguines.

M. Steenberg exposa, en 1860, ses recherches sur les affec-

tions syphilitiques du cerveau, d'origine vasculaire. D'après lui, la cause du ramollissement de l'encéphale, chez les syphilitiques, est le processus athéromateux que la syphilis a une si grande tendance à produire dans les vaisseaux encéphaliques. Quand cet athérome spécifique envahit les fines ramifications artérielles, leur épaississement, les coagulations sanguines qui ont lieu au niveau des points les plus altérés, entravent considérablement la circulation du sang ou la rendent impossible. De là résultent *des congestions et des apoplexies capillaires*. — Si les gros vaisseaux sont atteints d'athérome, il peut se faire qu'une grande partie du cerveau soit privée de sa nutrition normale et que le malade succombe rapidement.

M. Wilks relata plusieurs cas d'altérations syphilitiques des artères en 1863, et, entre autres, le suivant : Une femme, âgée de 38 ans, syphilitique depuis 5 ans, fut enlevée par une attaque d'apoplexie. — A l'autopsie, on trouva dans le cerveau un foyer de ramollissement. Les artères cérébrales présentaient sur leurs parois de nombreux nodules, durs et arrondis, semblables à des tubercules, qui faisaient saillie en dedans et en dehors. — Des dépôts analogues existaient aussi dans le tronc principal de l'artère carotide et de l'artère vertébrale. Mais ils abondaient surtout dans les plus petites ramifications artérielles.

M. Bristowe (1864) rapporta des cas de lésions artérielles syphilitiques dans la syphilose cérébrale, un entre autres, chez un homme de 34 ans, qui avait des vertiges, de la céphalalgie et des accès épileptiformes. Les mouvements étaient faibles à gauche, la vue moins distincte, la parole difficile ; il survint du coma et la mort. — La dure-mère épaissie adhérait à l'aide d'un tissu fibroïde à la substance cérébrale, qui était ramollie au point de l'adhérence, et contenait plusieurs tumeurs d'un blanc opaque et du volume d'une noisette. — A la partie antérieure du corps strié droit, existait un kyste ayant le même volume. Le reste du cerveau était sain. — L'artère carotide et ses branches étaient oblitérées par des cordons fibreux, adhérents à la paroi vasculaire. Le foie, par-

semé de cicatrices, contenait plusieurs petites tumeurs noueuses *(knotty tumours.)*

En France, M. Lancereaux fit le premier des recherches d'une grande importance sur l'artériosclérose gommeuse des artères du cerveau. Dans un travail fait en collaboration avec M. Gros, il démontra l'existence de l'artérite spécifique, indiqua ses principales conséquences cliniques et son siège préféré sur les artères de la tête. Plus tard, il consacra d'autres travaux à cette question. Voici une de ses observations : « Un jeune homme de 25 ans, depuis 5 mois en traitement d'une éruption syphilitique qu'il ne pouvait guérir, succomba rapidement, après avoir présenté des phénomènes d'encéphalite. A l'autopsie nous constatâmes, en même temps que des tumeurs de petit volume, l'existence d'une encéphalite partielle et d'une oblitération presque complète de deux carotides internes à leur terminaison. Les parois artérielles lésées étaient le siège d'un néoplasme qui les rendait plus épaisses et rétrécissait notablement leur calibre. Il ne s'agissait pas dans ce cas d'une lésion athéromateuse, mais d'un produit circonscrit et constitué par des cellules et des noyaux arrondis. »

M. Muller (1868) rapporta cinq cas de ramollissement cérébral avec artérite syphilitique.

M. Hughlings Jackson (1868-73) publia plusieurs mémoires sur les rapports de la syphilis cérébrale avec les lésions spécifiques des artères intracraniennes.

Parmi les travaux les plus importants sur la relation qui existe entre la syphilis cérébrale et les artériopathies spécifiques des vaisseaux de cet organe, on doit mentionner particulièrement celui de M. Heubner (1874). Sur 164 autopsies de cerveaux syphilitiques, cet auteur trouva 68 cas de gommes, sans mention des artères ; 44 cas où celles-ci présentaient les lésions de l'artérite, et où il y avait en outre des gommes ; 36 cas de méningite, parmi lesquels l'artérite existe 2 fois ; enfin 16 cas d'artérites isolées, sans altération de la substance nerveuse.

M. Buzzard, dans son très remarquable ouvrage sur les

Affections syphilitiques du système nerveux, étudia la question de l'artérite syphilitique (1874).

En 1874, Leudet rechercha les relations entre l'artérite et la syphilis cérébrale.

En 1875, M. Charcot s'en occupa également, et ses idées furent reproduites dans la thèse de M. Rabot.

En 1877, M. Greenfield observa, en deux ans 22 cas de syphilis viscérale suivis de mort, sur lesquels dans 3 cas, il rencontra des lésions cérébrales avec artérite.

Le tronc basilaire est assez fréquemment atteint de lésions syphilitiques. N'était-ce pas le cas dans le fait suivant observé par M. Blachez ? Un officier d'artillerie, âgé de 42 ans, atteint de syphilis tertiaire, fut emporté par une hémorrhagie méningée, consécutive à la rupture de l'artère basilaire. Ce vaisseau était renflé à sa partie moyenne et terminale, de manière à présenter le volume d'une grosse plume d'oie. Ses parois étaient épaissies et comme infiltrées d'une matière granuleuse, blanchâtre et d'aspect fibreux. Vers sa partie latérale droite, il existait une petite ouverture à bords irréguliers, de 2 ou 3 millimètres de diamètre. Une large cicatrice se rencontra à la surface du foie.

M. Russel a rapporté aussi un cas d'anévrysme du tronc basilaire.

M. Brault (1878) relata un cas où il trouva, sur la carotide interne, des lésions de l'artérite syphilitique avec bourgeons proéminents à l'intérieur de la cavité de l'artère.

M. Cornil étudia en 1879 l'artérite syphilitique cérébrale au point de vue anatomique : « Nous pouvons résumer, dit-il, ce qui a trait aux artères syphilitiques en disant que leur rôle, très important au point de vue des symptômes, car le ramollissement cérébral est la conséquence de leur obstruction, n'est pas aussi bien démontré en ce qui concerne l'origine même du mal. Le plus souvent en effet, il s'agit de *petites gommes siégeant d'abord autour des artères*. Cependant on a vu des nodules gommeux débuter dans leur paroi externe et même dans leur tunique interne, d'après quelques auteurs. »

M. Celso Pellizzari a publié une observation extrêmement

remarquable de gommes des artères du cerveau. Le sujet mourut avec des phénomènes cérébraux multiples. — A l'autopsie, on constata, outre une hépatite syphilitique, des lésions de la dure-mère, des adhérences du cerveau à la lame criblée de l'éthmoïde, un ramollissement de l'hémispère droit au début, un rétrécissement de l'artère sylvienne et de la basilaire, avec des thrombus organisés et des nodules gommeux de la grosseur d'une tête d'épingle à un haricot, le long de l'artère sylvienne. Dans l'examen de cette artère M. Vicenzo Brigini trouva, avec une endartérite végétante, une dégénérescence amyloïde de la paroi. La gomme et l'endartérite avec thrombose étaient la cause du ramollissement. — M. A. Fournier, dans son ouvrage sur la *Syphilis cérébrale* a étudié très complètement les rapports des altérations du cerveau avec l'artérite syphilitique.

II. Entrons maintenant plus avant dans l'étude de l'artériosyphilose intracranienne.

Il suffit de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les dispositions et la topographie des syphilomes méningiens et cérébraux, pour voir qu'ils ont des affinités presque constantes avec les vaisseaux artériels. Qu'il s'agisse d'infiltrat scléreux, scléro-gommeux, de gommes diffuses ou circonscrites, ces produits morbides ont une tendance incontestable à se grouper autour des vaisseaux artériels et à les suivre dans leurs ramifications, sous formes de traînées ou de chapelets. On dirait qu'ils cherchent en eux un support. Mais il y a plus que cela. N'allez pas croire, en effet, qu'il ne s'agisse que d'une simple juxtaposition, d'un contact matériel, d'un appui physique. Ce sont des liens très étroits, indissolubles de pathogénie, qui unissent entre eux les vaisseaux et les syphilomes de l'encéphale. C'est à cette conclusion que semblent aboutir les recherches récentes qu'on a faites sur le point d'origine et le processus, à leur état naissant, des productions gommeuses cérébrales. Ainsi M. Rindsfleisch admet qu'elles font plus que d'élire domicile au voisinage des vaisseaux, qu'elles proviennent des gaines cellulaires artérielles. M. Virchow professe la

même opinion. M. Wilks et l'école anglaise se sont occupés de cette question depuis 1863, et ils croient à l'origine vasculaire des gommes cérébrales. M. Hebner admet que toutes les gommes naissent des parties les plus vasculaires de la masse encéphalique, c'est-à-dire de ses méninges ; que toutes sont primitivement méningitiques, mais qu'à mesure qu'elles grossissent, elles s'enfoncent dans la matière cérébrale, s'éloignent peu à peu de leur point de départ et finissent par devenir plus centrales que périphériques. C'est une manière de voir qui peut être exacte pour quelques cas. Dans beaucoup d'autres, il est incontestable que les gommes se développent primitivement au sein du parenchyme cérébral. Et là encore ne proviennent-elles pas, comme dans les méninges, des vaisseaux artériels ? Tout paraît le prouver.

Sans entrer dans une discussion théorique sur ce sujet, je me bornerai à donner textuellement les propositions par lesquelles M. Rumpf, dans son ouvrage récent, résume les connaissances actuelles sur l'anatomie pathologique du syphilome encéphalique :

I. « Les lésions syphilitiques qui atteignent le système nerveux ont toujours leur point de départ dans le système vasculaire. Elles appartiennent par leur nature à la classe des granulations, et ce n'est que par des différences cliniques qu'il est utile d'en distinguer de deux sortes, suivant leur localisation et l'évolution différente de la maladie : *a* Infiltration syphilitique des capillaires du tissu conjonctif ; *b* Infiltration syphilitique des capillaires des vaisseaux (*vasa vasorum*).

II. Ces deux processus aboutissent, dans certains cas rares, à des tumeurs circonscrites qui, à un certain degré de régression, s'appellent gommes, mais plus fréquemment à des infiltrations très étendues.

III. L'existence et les métamorphoses régressives de l'infiltration syphilitique sont liées à la plus ou moins bonne nutrition de néoplasmes. Quand l'apport vasculaire est insuffisant une fonte rapide une résorption presque totale en est la conséquence. — Quand la nutrition est plus active, la fonte se fait plus lentement. Dans ce dernier cas, il persiste souvent des restes du néoplasme qui dépendent du processus d'échange des cellules de l'infiltration (dégénérescence graisseuse et infiltration calcaire).

IV. L'infiltration syphilitique des capillaires du tissu conjonctif provoque dans la majorité des cas, des troubles localisés, et, dans des cas rares, en atteignant la circulation, des troubles généraux.

V. L'infiltration syphilitique des *vasa vasorum* peut, avec les troubles de la circulation générale et l'altération qui en résulte pour le système nerveux, amener des lésions localisées d'une double manière : 1° en ce que le territoire nerveux irrigué par le vaisseau subit une mortification par oblitération du vaisseau nourricier (thrombose et ramollissement) ; 2° en ce qu'une déchirure du vaisseau malade amène une hémorrhagie dans le territoire lésé.

VI. Les hémorrhagies et les ramollissements survenant à la suite d'altérations vasculaires syphilitiques sont des manifestations consécutives » (p. 68).

Dans le cerveau surtout, mais aussi dans les autres organes l'envahissement gommeux, sous forme d'infiltrat ou de tumeurs, se fait par les artères qui sont comme les vecteurs du produit morbide. — L'artérite chronique est la cause de la gomme, laquelle naît par couches concentriques autour des vaisseaux, etc.

A. Ainsi développées, les gommes s'organisent autour des vaisseaux sous forme de couches concentriques, ou bien elles s'en détachent plus ou moins. Toujours est-il qu'elles réagissent très souvent sur eux. En les comprimant et en les étreignant dans une certaine étendue, elles réduisent leur calibre y diminuent le courant circulatoire, et font naître des thromboses ou produisent des oblitérations complètes.

Les lésions par compression intéressent presque exclusivement le système artériel ; elles sont beaucoup plus rares dans les veines. Cependant M. Virchow a observé un cas de thrombose du sinus transverse produite par la compression qu'exerçait sur lui une plaque de pachyméningite. Cette thrombose avait entraîné le ramollissement rouge d'une circonvolution.

B. Les artériopathies cérébrales d'origine syphilitique, qui restent exclusivement pariétales et n'envahissent pas le territoire périvasculaire, sont très fréquentes. Elles proviennent

d'hyperplasies cellulaires interstitielles qui deviennent scléreuses ou gommeuses, ou plus souvent encore scléro-gommeuses.

1° La sclérose qui prédomine tantôt sur la tunique externe (périartérite), tantôt sur l'interne (endartérite), produit constamment, à un degré plus ou moins prononcé, la déformation et le rétrécissement des artères. Elle épaissit leurs parois, les rend rigides, rénitentes et dures ; détruit leur élasticité, les rétracte, les soude, les rétrécit avec les plaques, les nodosités, les grains arrondis, les mouchetures, les taches, les viroles, etc., en un mot toutes les modalités si variées qu'affecte la dégénérescence scléreuse vasculaire. — Ce processus est toujours lent et aphlegmasique, quelquefois aigu (Moxon). — Un ou plusieurs rameaux ou ramuscules artériels sont atteints. Tout le cercle de Willis peut être converti en cordes rigides et noueuses.

2° Les artériopathies gommeuses, beaucoup plus rares que les scléreuses, se combinent quelquefois avec elles et leur sont consécutives. On les observe très exceptionnellement à l'état de pureté, c'est-à-dire sans aucun mélange d'élément scléreux. Elles consistent en dépôts gommeux interstitiels, sous forme d'infiltration lamelleuse, de grains durs et ronds, de nodules, d'excroissances intravasculaires, etc.

A n'envisager ces lésions scléro-gommeuses des artères cérébrales qu'en elles-mêmes, elles sont évidemment minimes et de peu d'importance. Cependant elles peuvent devenir le point de départ de dilatations anévrysmales, de perforations qui produisent des hémorrhagies méningées et cérébrales mortelles. — C'est là un *danger direct*, résultant du processus et des transformations de la lésion elle-même. On doit en tenir compte, bien qu'il se produise exceptionnellement. Mais le *danger indirect*, qui résulte des artériopathies syphilitiques du cerveau, est incomparablement plus fréquent sinon plus sérieux, et c'est à lui qu'il faut rapporter le plus grand nombre de cérébrosyphiloses. Les conséquences de toutes ces lésions d'une apparence si peu grave, ne sont-elles pas en effet la diminution progressive de la lumière des vaisseaux

affectés (sténose), la formation d'un caillot fibrineux adhérent (thrombose), ou d'un caillot migrateur (embolie), et quelquefois même l'obturation complète, absolue? — C'est le premier degré dans ces conséquences. Le second, qui en est le corollaire presque forcé, consiste dans des phénomènes d'anémie, d'ischémie, de dénutrition, de ramollissement ou d'hémorrhagie, qui se produisent dans un district vasculaire plus ou moins étendu de l'encéphale.

Artériopathie, insuffisance de l'irrigation sanguine, desorganisation nutritive de la pulpe cérébrale, telles sont les trois étapes de ce processus qui occupe une place si importante dans le vaste domaine des cérébrosyphiloses.

Ajoutez aux conséquences de l'envahissement des artères par le syphilome, non seulement la formation d'anévrysmes plus ou moins volumineux sur les gros troncs, mais aussi celle d'*anévrysmes miliaires* sur les artérioles. — Ces anévrysmes miliaires peuvent être en très grand nombre. Sans aucun doute ils jouent un rôle important dans les encéphalopathies spécifiques. Leur petitesse les dérobe à un examen superficiel et sommaire des coupes du cerveau. Peut-être sont-ils beaucoup moins rares qu'on ne le croit.

Il est fort probable que les encéphalopathies dans lesquelles on n'a découvert aucune lésion matérielle provenaient de quelques altérations spécifiques des petits vaisseaux, sténosiques ou anévrysmales, que l'œil ne permettait pas d'apercevoir. — Au surplus, la syphilose seule des gros vaisseaux, sans aucun désorganisation consécutive de la pulpe nerveuse, du moins apparente, peut donner lieu à un complexus symptomatique qui ne diffère en rien de celui qui est produit par la sclérose et les gommes, le ramollissement et l'hémorrhagie spécifiques des méninges et du cerveau.

Le cas suivant, que j'ai observé en 1887, en donnera une idée exacte et complète. — Les pièces ont été présentées à la Société anatomique (séance du 8 avril 1887) par mon interne, M. le Dr Le Roy.

Accidents cérébraux précoces, survenus au septième mois d'une syphilis

d'apparence bénigne. — Hémiplégie gauche, embarras de la parole, troubles psychiques. — Cérébropathie compliquée, avec phénomènes multiples. — Mort un mois et demi après son invasion. — Altérations exclusivement localisées dans les artères de la base du crâne.

Le malade, âgé de 46 ans, tailleur, entré le 16 mars 1887 dans mon service, avait eu sept mois auparavant, en août 1886, un chancre infectant, suivi d'une roséole légère, puis d'une éruption papuleuse discrète. — J'avais constaté et traité cette syphilis dès le mois de septembre, c'est-à-dire presque dès son début, et la médication hydrargyrique avait été continuée presque sans interruption jusqu'en février 1887.

C'est vers le 15 de ce mois-là, que le malade fut pris d'une céphalalgie atroce au point de lui faire pousser des cris ; elle était continuelle mais s'exaspérait considérablement pendant la nuit. Elle était survenue sans motif et n'avait d'autre cause apparente que la syphilis.

Au bout de quelques jours se produisirent d'autres symptômes cérébraux : affaiblissement de la mémoire, diminution de l'intelligence, embarras de la parole, maladresse des mains, faiblesse et incertitude dans la marche, sans incoordination réelle des mouvements.

Vers le 1er mars (quinzième jour de l'encéphalopathie), les symptômes s'accentuèrent davantage, et il y eut une attaque d'apoplexie avec perte de connaissance pendant quelques heures. C'est alors que le malade, obligé de s'aliter et ne voyant aucune amélioration dans son état, malgré l'emploi du sirop de Gibert à une dose élevée, prit le parti d'entrer dans une des chambres payantes de l'hôpital du Midi.

Le 15 mars (vingt-huitième jour de l'encéphalopathie), il présentait l'état suivant : Hébétude, bâillements fréquents, embarras de la parole, incertitude de la marche, impossibilité de se tenir debout sur un membre. — La jambe gauche était plus faible que la droite et le malade traînait la pointe du pied de ce côté-là en marchant. Il remuait facilement les doigts, mais écrivait avec peine et très lentement; aussi son écriture était-elle irrégulière et tremblée. Cependant le style restait à peu près correct et les mots sans faute d'orthographe. — Les maux de tête ne revenaient plus qu'à de rares intervalles et ils étaient de courte durée, avec irradiations douloureuses dans toute la voûte crânienne. — Sensation continuelle de refroidissement dans les jambes et dans les pieds. — Réflexes rotuliens

conservés. — Sensibilité normale dans tous ses modes. — Aucun phénomène convulsif. — Miction et selles normales. — Rien dans les urines. — Pas d'œdème des membres inférieurs. — Pouls régulier à 96°. — Température 37,6, — Cœur et poumons intacts.

Les antécédents étaient à peu près négatifs, en dehors de la syphilis. — Bonne santé habituelle. — Jamais d'excès alcooliques. — Aucun signe d'arthritisme; on n'en trouve pas trace dans sa famille. — Aucune cause occasionnelle.

Donc rien, comme étiologie, que la syphilis contractée en août 1886. Il avait eu en même temps une blennorrhagie et plus tard une orchite.

Je prescrivis l'iodure de potassium à haute dose, mais les accidents cérébraux n'en allèrent pas moins avec une grande rapidité, à partir du 15 mars.

Le 17, impossibilité de marcher. — Parole de plus en plus difficile.

Le 18, vers le soir, le patient qui ne pouvait plus depuis le matin se tenir debout, ni prendre aucun aliment solide, fut frappé d'une *attaque d'hemiplégie gauche* complète et il entra dans le coma.

Les jours suivants, même état avec quelques alternatives de mieux et de plus mal. La parole et l'intelligence revinrent un peu, mais le coma reprit bientôt le dessus et l'hémiplégie gauche resta toujours absolue. — Rien n'y fit, ni la médication spécifique, ni les révulsifs, ni les purgations avec l'eau-de-vie allemande.

Le 24 mars (cinquième semaine révolue de l'encéphalopathie), impossibilité d'exécuter aucun mouvement. Le malade semble comprendre un peu, mais ne répond que par quelques signes des yeux. — Paralysie absolue des deux membres du côté gauche. Le côté droit ne peut se mouvoir volontairement, mais il n'y a pas de paralysie flasque comme à gauche. La langue n'est pas déviée. — Aucune paralysie oculaire. — Pupilles égales et sensibles à la lumière. — Mort dans le coma, le 25 mars, à six heures du matin.

L'*autopsie* qui put être pratiquée vingt-six heures après la mort, fit constater les lésions suivantes. Elles ont été décrites par M. le Dr Le Roy :

« A l'ouverture du thorax, on constate qu'il n'y a pas d'épanchement dans les plèvres. Le poumon droit est un peu adhérent, au niveau du sommet droit. Les poumons sont sains, sauf le sommet droit qui présente des traces de tubercules calcifiés et quelques épaississements scléreux.

Le cœur est absolument normal. Valvules saines. L'aorte ne présente en aucun point des plaques d'athérome ; elle a partout son épaisseur et son calibre normaux.

Les artères carotides, sous-clavières, fémorales ne présentent aucune altération.

Tube digestif normal. Reins de volume et de poids normaux. La capsule se détache facilement. A la coupe un peu de congestion.

Rate et foie normaux. Vessie et prostate normales. A l'ouverture du crâne, on ne constate aucune exostose. Dure-mère saine.

La pie-mère est détachée du cerveau avec une grande facilité. Aucune adhérence anormale. Le cerveau a une consistance et un aspect absolument normaux.

Des coupes méthodiques du cerveau, du cervelet, des pédoncules, du bulbe, ne montrent aucune altération d'hémorrhagie ou de ramol lissement. La couleur et la consistance sont partout absolument normales.

Les altérations sont exclusivement localisées au niveau des artères de la base du crâne.

Les carotides internes sont légèrement épaissies et blanchâtres, mais perméables.

La *cérébrale moyenne droite* présente, presque dès son origine, un épaississement de forme cylindrique, avec une teinte blanchâtre particulière. Ses branches principales sont oblitérées par un caillot rouge, solide, qui les remplit complètement.

La cérébrale antérieure du même côté est également blanchâtre et oblitérée par un caillot rouge.

La *cérébrale moyenne du côté gauche* présente quelques taches blanchâtres, mais elle est restée perméable, ainsi que la cérébrale antérieure.

Les autres artères des centres nerveux, ne paraissent pas altérées.

La moelle est normale, au moins à l'examen macroscopique.

Nous avons pratiqué l'examen histologique des différents organes ; des coupes ont été faites sur plusieurs artères du cerveau, ce qui nous a permis de constater les particularités suivantes. Sur des coupes de la *sylvienne droite*, à 4 centimètres environ, au delà de son origine, on constate :

La tunique moyenne a conservé son aspect normal ; nombreuses fibres lisses non altérées.

En dedans de la limitante externe, on voit un épaississement notable de la tunique interne, constitué par de nombreuses cellules

embryonnaires ; sur un point, on observe une sorte de cellule géante renfermant un grand nombre de noyaux. Le tiers environ de la circonférence de la tunique interne est le siège d'un épaississement beaucoup plus considérable, qui paraît réduire de moitié au moins le calibre de l'artère. Cet épaississement est constitué par des cellules fusiformes séparées par une assez grande quantité de substance amorphe. Le calibre de l'artère est rempli par un caillot granuleux, décoloré, renfermant de nombreux éléments embryonnaires, à la périphérie surtout.

La tunique externe est presque entièrement transformée en tissu embryonnaire, avec de nombreux noyaux, mais son épaisseur n'est pas supérieure à celle de la tunique moyenne.

D'autres coupes, pratiquées sur diverses branches de la sylvienne droite et de la cérébrale antérieure, montrent les mêmes lésions, mais à un degré beaucoup moindre ; la périartérite semble cependant prédominer sur l'endartérite dans ces artères.

Sur quelques coupes, nous avons tenté la recherche des bacilles de Lustgarten, mais sans résultat.

Nous avons aussi pratiqué des coupes de la circonvolution frontale ascendante, du côté droit, près du sillon interhémisphérique.

La substance grise présente sa structure normale. (Le durcissement avait été, d'ailleurs, obtenu rapidement à l'aide de l'alcool absolu. D'autres parties de circonvolutions ont été placées dans un liquide de Müller).

Le rein est à peu près normal : cependant, sur certains points, entre les tubuli contorti, on peut observer des îlots de cellules embryonnaires, qui semblent indiquer un début de néphrite interstitielle.

Le foie est absolument normal.

En somme : endartérite et périartérite des artères de la base, surtout au niveau de la sylvienne et de la cérébrale antérieure droites, et thrombose de ces troncs artériels ce qui explique l'hémiplégie gauche et les troubles cérébraux. »

Pour compléter ce qui vient d'être dit sur l'artério-syphilose cérébrale, je vais relater encore quelques observations relatives à la question si importante du *syphilome des artères cérébrales*.

Dans un cas observé par M. Rumpf, il existait une paralysie géné-

rale avec contracture et spasme des extrémités. — Infiltration syphilitique diffuse des petites artères dans les circonvolutions frontales, avec épaississemont de la pie-mère.

Dans un autre cas du même auteur, coma profond entrecoupé de délire furieux. — Les lésions vasculaires s'étendaient à presque toute l'écorce, mais elles étaient plus accentuées sur le lobe pariétal.

Chez un sujet syphilitique depuis dix ans, survinrent des accidents cérébraux qu'on qualifia de démence paralytique. — La pie-mère très épaissie dans toute son étendue, était d'un brillant fibreux. *La plupart de ses vaisseaux étaient oblitérés.* Quelques veines épaissies et flexueuses conservaient encore leur perméabilité. Partout il y avait amincissement de la couche corticale avec anémie égale de la substance grise et de la substance blanche (Huguenin).

Une fille publique de 31 ans, présentant divers accidents syphilitiques (ozène, ostéopathie nasale, etc.), fut frappée d'hémiplégie gauche avec paralysie faciale. — Céphalées nocturnes. — Affaiblissement de l'ouïe. — Mort par affection pulmonaire aiguë. — *Autopsie.* Nombreux nodules jaunâtres, du volume d'un grain de blé à celui d'un noyau de cerise, dans la région du mésocéphale, abondants surtout au niveau de l'hexagone de Willis, étroitement unis aux artères qui à leur niveau étaient rétrécies ou oblitérées. Ces nodules siégeaient dans la tunique adventice et la tunique moyenne. Le tissu de néoformation avait le caractère d'une prolifération granuleuse en voie de se caséifier ou déjà caséeuse. La tunique interne était séparée des deux autres tuniques altérées, par un tissu normal. — S'appuyant sur cette autopsie, M. Baumgarten regarde les altérations de la tunique interne comme secondaires et estime que le processus débute par une périartérite gommeuse localisée à la tunique adventice cellulaire externe.

Obs. de M. Schottelius. — En même temps que les méninges étaient altérées, les deux vertébrales et le tronc basilaire étaient transformés en un cordon plein, du même volume que les artères normales, mais qui présentait latéralement des nodosités multiples, grisâtres, pouvant atteindre le volume d'un pois. — Dans un autre cas, l'artère vertébrale et tout le trajet de la basilaire étaient transformés en un cordon fibreux, sans tuméfaction circonscrite. Dans les deux cas, la néoformation s'était faite dans la tunique fenêtrée, mais il y avait aussi altération de l'adventice et des *vasa vasorum.* — C'est à l'altération de ces derniers que l'auteur fait jouer le principal rôle et il

ne regarde les altérations de la couche endothéliale que comme secondaires.

M. Chvosteck a rapporté un grand nombre de faits de lésions artérielles syphilitiques (*Vierteljahr. f. Derm. u. syph.* Bd, 9) entre autres les suivants: Chancre induré à 24 ans. — Trois ans après, le malade fut pris de vomissements, de douleurs vives dans le front et à la nuque, avec vertiges, incertitude de la marche, etc. — Hémiplégie *gauche*. Coma. Mort. — *Autopsie*. Troncs artériels de la base du cerveau et leurs branches présentant des épaississements jaunâtres, multiples, avec rétrécissements considérables de leur calibre. — Epaississement des deux carotides. — Le centre semi-ovale *droit*, les parties externes du noyau lenticulaire de la capsule externe de l'avant-mur présentaient un foyer hémorrhagique avec inondation du ventricule latéral. — Cœur hypertrophié à gauche et sclérosé.

M. Eichorst, et surtout M. Leyden dans ses études sur les lésions de la protubérance et de la moelle allongée, ont trouvé des ulcérations graves de l'artère basilaire avec thrombose consécutive de la partie située au-dessus. — Une chose intéressante à noter dans un cas de Leyden, c'est qu'on ne découvrit les foyers de ramollissement dans la protubérance que par l'examen microscopique. — Daus un autre cas de M. Leyden les lésions frappaient surtout les petits vaisseaux de la moelle allongée.

M. Graff a signalé des anévrysmes d'origine syphilitique.

M. Rumpf, à qui j'emprunte un grand nombre des documents qui précèdent, dit dans son remarquable ouvrage, qu'il en a observé plusieurs cas, dans un, entre autres, de syphilis cérébrale avec hémorrhagie dans le noyau lenticulaire du corps strié.

Obs. de M. Heubner. — Un homme de 34 ans, ayant un exanthème et un testicule syphilitiques fut frappé d'hémiplégie *droite*. Le nerf facial était intéressé aussi. — Mort dans le coma. — *Autopsie*. Tout l'hémisphère *gauche* était plus mou que le droit, avec foyers multiples d'hypérémie et ramollissement surtout marqué dans le territoire du corps strié et à la partie inférieure du lobe cérébral moyen du même côté. Comme cause de ce ramollissement, l'artère sylvienne gauche, à une ligne de son origine et sur une étendue de deux lignes, était doublée de volume, très indurée et très épaissie. Sa lumière à ce niveau était oblitérée par un caillot sanguin, long de deux lignes et se prolongeant dans l'artère du corps calleux. — Artère cérébelleuse gauche oblitérée également.

Obs. de M. Heubner. — Hémiplégie droite qui parut et disparut

spontanément. — Puis, *hémiplégie gauche*, troubles psychiques, coma et mort. — *Autopsie*. Artère sylvienne *droite* doublée de volume et oblitérée par un caillot. — Artère basilaire, deux lignes avant sa bifurcation, oblitérée également par un caillot, et fortement épaissie.— Au niveau de l'hémisphère central *droit*, à un quart de pouce du corps calleux, dans l'intérieur de la substance cérébrale, cavités irrégulières remplies d'un liquide laiteux. — Cerveau *gauche* très congestionné.

Obs. de M. Heubner. — A la deuxième ou troisième année d'une syphills contractée à 20 ans, paralysie du bras *droit*, puis délire et état comateux avec évacuations involontaires. — Amélioration. — Quatre ans après, syphilide, puis perte de connaissance avec paralysie com plète du côté *droit*, compliqué de contracture, d'incontinence d'urines et de fèces, etc. — Amaigrissement, albuminurie. —Œdème et mort. — *Autopsie* Syphilis de la peau, du crâne, du foie, des testicules, du foie, de la rate, des reins, du mésentère. — Induration spécifique très étendue des artères cérébrales. — Ramollissement jaunâtre et sclérosé du corps strié et du noyau lenticulaire *gauche*. — Atrophie cérébrale légère. — Dégénérescence secondaire des cordons conducteurs.

ARTÉRIOPATHIES SYPHILITIQUES DU CŒUR ET DU POUMON.

Ces affections artérielles sont beaucoup moins fréquentes que celles de l'encéphale, aussi ne possédons-nous sur elles que des documents rares et incomplets.

M. Birch-Hirschfeld a observé une endartérite syphilique de la coronaire droite. Il s'agissait d'un homme de 25 ans, qui depuis 4 ans était syphilitique et présentait au niveau du foie des cicatrices de gommes. — Il mourut de phtisie pulmonaire. Pendant sa vie, il avait eu des palpitations et de l'angine de poitrine.

MM. Chvosteck, Weischselbaum et P. Erhlich ont également trouvé des altérations syphilitiques dans les vaisseaux du cœur, accompagnées d'une hypertrophie de l'organe.

M. Balzer a observé des anévrysmes miliaires du péricarde chez une syphilitique. — La malade avait un ulcère syphilitique tertiaire de la cloison et de la sous-cloison du nez. En outre elle était tuberculeuse. On trouva une *trentaine d'ané-*

vrysmes miliaires, échelonnés sur le trajet de l'artère coronaire antérieure, analogues à ceux qu'on observe sur les artères du cerveau. — Petites hémorrhagies dans la gaine des vaisseaux du péricarde. — Les anévrysmes étaient sacciformes, fusiformes, disséquants. Infiltration embryonnaire de la paroi des artères, etc.

Nous devons à M. C. O. Weber une observation très importante, *d'affection syphilitique de l'artère pulmonaire*, chez une jeune fille qui mourut d'apoplexie pulmonaire et qui avait présenté sur plusieurs points du corps des altérations syphilitiques très caractéristiques. On trouva comme cause de l'apoplexie pulmonaire, une sténose très marquée de l'artère pulmonaire droite, produite par une néoformation consistant en un tissu de granulation. Beaucoup de branches de ce vaisseau étaient épaissies, à une distance fort éloignée de leur pénétration dans les poumons.

M. E. Wagner a rapporté aussi un cas d'artérite pulmonaire syphilitique.

Lésions syphilitiques des artères dans diverses parties de l'organisme.

Dans presque toutes les lésions syphilitiques des viscères, les artères sont atteintes. On le voit pour le foie, pour les reins, pour les poumons, pour le cœur. La question est de savoir si elles lè sont primitivement, et quel est le rôle qu'elles jouent dans la pathogénie des lésions du parenchyme. — On soupçonne, sans l'avoir démontré péremptoirement, qu'elles ne sont pas étrangères aux ulcérations de l'estomac et des intestins. Il est évident que, dans l'encéphale, il y a toute une classe d'altérations qui sont uniquement sous leur dépendance et que la syphilis ne se produit que par leur intermédiaire. En est-il ainsi ailleurs ? On ne peut faire à cet égard que des conjectures.

Une communication très importante a été faite par le docteur Karl Huber (*Virchow's arch. vol.*, I. XXIX, p. 537), sur une lésion étendue des vaisseaux, avec nombreuses calcifica-

tions dans leur intérieur. Il s'agissait d'une fille publique *toute jeune*, qui fut prise, *six mois* après le début de sa syphilis, d'un œdème des extrémités inférieures, qui s'étendit à tout le corps. L'urine trouble et fortement albumineuse, contenait des cylindres hyalins. Les contractions du cœur étaient faibles. — Autopsie : dégénérescence amyloïde de beaucoup d'organes. Lésions étendues des vaisseaux. Le tiers supérieur de l'aorte paraissait normal. A partir de ce point, on trouvait sur sa membrane interne des épaississements de 2 à 3 millimètres, peu étendus, ne dépassant pas la grosseur d'une lentille, de couleur blanche ou jaune, qui, d'abord isolés, étaient, plus bas, entassés les uns à côté des autres, surtout au niveau des orifices vasculaires. — Dans la portion supérieure des artères fémorales, les foyers étaient rugueux et calcaires. Plus bas encore, les épaississements, durs comme de la pierre, se touchaient par leurs bords, faisant une saillie considérable du côté de la lumière du vaisseau. Les branches musculaires telles que : artères tibiales, péronières, dorsales du pied, étaient pour ainsi dire transformées en tuyaux calcaires, avec de petites ectasies tantôt partielles, tantôt totales. De plus, la lumière des vaisseaux, en plusieurs points, était devenue presque entièrement imperméable, par suite des lésions de l'artère elle-même ou des dépôts thrombosiques à leur niveau. — Les artères du bassin offraient de semblables altérations. Il en était ainsi de celles des membres supérieurs et du bas-ventre. *Par contre, le cercle artériel du cœur et les artères du cerveau se trouvaient absolument intacts*. L'artère pulmonaire et ses branches, les veines pulmonaires semblèrent peu atteintes, aussi bien au point de vue des épaississements que des dépôts calcaires. — L'examen microscopique fit voir que la membrane interne était la plus endommagée. La moyenne s'était augmentée en grande partie d'une façon seulement passive ; l'adventice ne présentait que de rares espaces infiltrés de cellules. — M. Huber démontra, en outre, par un autre cas, que dans le cours de la syphilis, on pouvait voir se produire des calcifications sur les artères de l'encéphale.

MM. Chvostek et Weichselbaum ont aussi rapporté à la sy-

philis des cas de lésions artérielles généralisées qu'ils ont observés, etc.

M. Lomokowsky (*Viertelj. f. dermatol. u. syph.*, 1879) a trouvé de la sclérose des artères radiales chez un syphilitique, mais l'examen microscopique n'a pu être fait.

M. Oedmansson (*Virchow's and Hirch's Jahresb.*, 1869), a observé dans cinq cas d'avortement causés par la syphilis, un processus athéromateux, développé dans les vaisseaux du cordon ombilical, avec épaississement de la membrane interne et thrombose des branches principales. — Il met sur le compte de ces changements, accompagnés d'une inflammation interstitielle du placenta, la cause de la mort du fœtus.

M. E. Schultz trouva sur le cadavre d'un enfant, né d'une mère syphilitique et mort un quart d'heure après sa naissance, des altérations dans les petites artères de plusieurs régions. La membrane interne était normale, la moyenne ou musculaire hypertrophiée, et l'adventice concentriquement épaissie. Dans la couche qui était entourée par le tissu cellulaire ambiant, existait une infiltration de cellules embryonnaires. On voyait des lésions vasculaires et de nombreux foyers hémorrhagiques sous le derme, dans le tissu cellulaire sous-cutané, les reins, le foie, le tissu conjonctif intermusculaire. En outre, il y avait de l'ascite, de la péritonite adhésive, de l'induration du pancréas, de la tuméfaction de la rate. Les plus gros vaisseaux et l'aorte étaient normaux.

Chez un sujet qui avait eu des ulcères de l'intestin, M. Heubner pensa qu'il devait y avoir des lésions vasculaires semblables à celles de l'encéphale. — Dans les cas d'entérite chez les enfants hérédo-syphilitiques, les vaisseaux, et en particulier les artères, offrent des altérations pathologiques (Lang).

Dans tous les cas qui précédent, il n'est question que de *l'artérite syphilitique chronique*. En 1884, Lendet a démontré qu'elle pouvait aussi se présenter avec les symptômes et les allures de l'état aigu. M. Baroux a réuni plusieurs cas semblables dans sa thèse, dont voici les conclusions :

I. L'artérite syphilitique peut affecter deux formes différentes : Une forme aiguë, une forme chronique. Celle-ci se termine quelquefois par un anévrysme. — II. Cette artérite peut se rencontrer sur toutes les artères du corps, mais elle est le plus souvent localisée aux artères de la tête; les autres artères étant saines. — III. C'est une artérite circonscrite, souvent symétrique. — IV. Elle présente dans son évolution deux périodes : 1° Une période d'induration, avec conservation de la lumière de l'artère; 2° Une période d'oblitération de l'artère, avec toutes ses conséquences. — V. L'artérite syphilitique aiguë a des caractères propres, tirés de la marche et de la symptomalogie spéciale qu'elle produit. Elle doit être étudiée à côté de l'artérite syphilitique chronique.

BIBLIOGRAPHIE.

ALTHAUS, *Thrombose syph. de l'artère basil., ramoll. nécrobios. du pont de Varole. Double hémipl.* (*Ann. de Derm. et de syph.*, 1881).

BALZER. *Anévr. miliaires du péricarde chez un syph.* (*Ann. de derm.*, 1884.) — BARBE et RIOBLANC. *Anévr. de l'aorte d'orig. syph.* (*Ann. Derm. et syph.*, 1885.) — BARBERET et CHOUET. *Contr. à l'étude de l'art. syph.* (*Rev. et mém. de méd. et de chir. milit.*, 1879.) — BAROUX. *De l'artérite syphilitique et spécialement de sa forme aiguë.* (Th. Paris, 1884.) — BAUMGARTEN. *Art. et endartér. chronique dans la syph.* (*Virchow's Archiv.*, 1879.) — BLACHEZ. (*Bulletin de la Soc. anat.*, 1863. — BRAMWELL. *Case of aneurism of aorta, traited by iodide of potass.* (*Edimb., Med. Journ.*, 1878.) — BRAULT. *Art. syph. Hémorrh. Ménin. Mort subite.* (*Soc. an.*, 1878.) — BRISTOWE. (*Trans. of the path. Soc. of London*, vol. XVI, 1864.) — BUZZARD. *Clinical aspects of syphilitic nerv. affections* (*London*, 1874.)

CORRAZA. *Storia di un caso d'aortite d'indole speciale.* (*Giorn. delle malat. ven.*, 1866.) — CROFT. *Constit. syph ; popliteal aneurism.* (*Brit. M. Journ.*, 1880.)

DESPRÈS. *Syphilis, gangrène spont.* (*Rev. de chirur.*, 1884.) — DITTRICH. (*Pragen Viertelj.*, 1859.) — DOWSE. *Gomma syph. of post. cerebral sinuses and tentorum cerebelli* (*Trans. of the path. Soc. of London*,1876.) — DRECHFELD. *Du traitement de l'anév. aortique avec observ.* (*Rev. mens. de méd. et de chir.* Th. 1878.) — DUPLAIX, *Artériosclérose généralisée. — Ataxie locom. avec insuff. aortique. — Sclérose des cord. post. Scléroses viscér.* (*Ann. de derm. et de syph.*, 1884.) — DUPRET. *Des lésions artérielles et des anévrys. dans la syphilis* (Th. 1880).

GILDEMESTER et HOYACK (*Journal méd. hebd. des Pays-Bas*, 1854.) — GOSSELIN. *Gomme veineuse de la syph. externe.* (*Clin. chir.*, t. II, 1873.)

HANOT. *Art. syph. Rev. crit.* (*Rev. sc. méd.*, t. IX.) — HEUBNER (*Arch. d.*

Heilkunde, 1874.) — *Die Luestische Erkrankung der Hirnarterien*, 1874. Leipzig.) — Huber. *Ueber syph. Gefässerhz.* (*Archiv. f. path. anat. und. phys. et Rev. sc. méd.* 1881.) — Hughlings Jakson (*London, Hosp. reports.*, 1868. — *Britisch med., Journ.*, 1873. — *Journ. of medical sc.*, 1873*: two cases of intracranial syphilis; — Nervous sympt. in cases* of *cong. syph.*) — Hutchinson. *Refroidiss. et livid. des doigts par artér. syph.* (*Med., Times*, 1884.) — *Doigt livide guéri par trait. antisyph.* (*Giorn. delle malat. vener.*, 1885.)

Jaccoud. *Anévrysme syph.* de *l'aorte ascend.* (*Sem. méd.*, 1887.) — Johnson, *Diseases of Kidney*.

Knight. *Syph. and aneur.* (*Arch. of med* New-York, 1883.) — Konigstein. *Syph. artér.* (*Arch. of dermat.*, 1879.)

Lancereaux (*Archiv. gén. méd.*, 1873, t. II. — *Traité de la syph.*, p. 308. — *Des affect. nerv. syph.*, etc. — *De l'art. céréb. syph.* (*Assoc. franç.*, 1877.) — *Phlébite syph.* (*Trait. d'anat. path.*, 1881. — Langenbeck. *Syp. des veines* (*Centralbt. L. chirurg.*, 1880 et *Ann. derm.*, 1881.) — Lécorché et Talamon. *De la syph dans l'étiol. des anévr. de l'aorte.* (*Journ. des conn. méd.*, 1881.) — Legendre. *Anévr. spont. de l'aorte ascend.* (Th. Paris, 1884.) — Leudet. *Cliniq. de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874. — *De la curab. de l'artèr. syph.* (*Congrès pour l'avanc. des sc.*, 1884.) — Lombroso. *Aortite veget. per causa sif.* (*Giorn. delle malat. ven.*, 1867.)

Majocchi. *Art. et endartér. dans le syphilome* (*Ann. de derm. et de syp.* 1885.) — Martyn. *Périart. et endart. syph. de l'aorte et des artères cér. moyennes. — Thrombose de ces dernières. Lésions des deux corps striés; hémiplégie double.* (*Obs. avec planches. Britisch med. Journ.*, *nov.* 1877.) — Mazzoni. *Aneurisma per arter. sif.* (*Giorn. delle mal. ven.*, 1883.) — Mercier. *De la syph. céréb. tertiaire, avec accidents comat. sidérants.* (Th. Paris, 1875.) — Meyer. *Périart. noueuse, avec antécéd. syph.* (*Gaz. hebd.*, 1883.) — Moxon. *Cas d'inflam. aiguë des art. céréb. pend. la syph.* (*Ann. de derm. et de syph.*, 1876.)

Ormerod. *Case of symetr. syph. disease of the third nerves, with art. and other lesions* (*Rev. sc. med.*, p. 882.)

Rabot. *Contrib. à l'étude syph. des artères céréb.* (Th. Paris, 1875.) — Ramskill, *Syph. arter. thromb. and hemipl.* (*Archiv. of dermat*, 1879.) — Russel. *Lésions spécif.* des *artér. céréb.* (*Ann. de derm. et de syph.*, 1878-1879.)

Sharkey. *Alt. syph. préc. des artèr.* (*Med. Times*, 1884.) — Snow. *Syph. degener. of the arteries as a cause of aneuris., with a report of two cases* (*Med. record.*, N.-Y., 1880.) — Steenberg (*Geschwülste*, vol. II, 1860.)

Vallin. *Anév. multiple de l'aorte chez un syph.* (*An. Derm.* 1879. — Welch. *Syph. des. of the cerebr. art. wich aneur. und aneurysme dil.* (*Journ. of meat. sc. London*, 1878. — Verdié. *Des anévrys. d'or. syph.*

Th. Paris 1885. — Wilhs. *On the syph. off. of the in organs (Guy's Hosp. reports*, 1863. — Virchow. *Syph. const.* 1859. — Wagner. *Endart. syph. de la région de l'insula. Berlin Klin. Woch.* 1882.

REVUE CRITIQUE

VARICES LYMPHATIQUES DU DERME

Par A. CHIPAULT,
Interne des hopitaux.

(*Suite et fin.*)

IV

L'étiologie des varices du réseau dermique est très obscure.

Le climat ne paraît pas sans importance; en particulier le lymphscrotum n'a guère été observé qu'aux Indes; son influence est bien moindre que pour l'adenolymphocèle.

La profession ne paraît en avoir aucune.

Il en est de même du sexe.

Quelquefois congénitale, l'affection survient le plus souvent de 15 à 25 ans. Voici la liste des âges auxquels a débuté l'affection dans la plupart des cas que nous citons :

Congénital. — Busey.
3 ans. — Lange.
5 ans. — Thilesen.
6 ans. — Day.
10 ans. — Zür Tieden, Müller de Tübingen.
11 ans. — Jourdan.
14 ans. — Odenius de Lund.
15 ans. — Fischer.
16 ans. — Fetzer, Jackson, Middeldorpf.
17 ans. — Demarquay, Ch. Nelaton, Müller, Marquez.
19 ans. — Amussat, Petters, Georgjevic.
21 ans. — Lebert, Köbner.

22 ans. — Hill, Hilton.
23 ans. — Pospelow.
26 ans. — Trélat.
32 ans. — Hebra.
38 ans. — Massonié (Obs. I).
39 ans. — Desjardins.
50 ans. — Massonié (Obs. II).

Soit sur 30 malades, 8 ayant moins de 15 ans, 17 ayant de 15 à 25 ans, et 5 plus de 25 ans.

L'âge de la puberté, qui exerce, ainsi que nous l'avons vu, une grande influence sur l'apparition ou la recrudescence des lymphorrhagies semble donc en avoir une très grande aussi sur l'apparition des varices dermiques.

Les varices lymphatiques superficielles, en particulier le lymphscrotum, ainsi que les affections du système lymphatique que nous avons signalées comme fréquemment concomitantes, ont été considérées par un certain nombre d'auteurs comme dues à une même cause, la filariose. La présence de la filaire dans le sang d'individus atteints de lymphscrotum a été signalée un grand nombre de fois par les auteurs exotiques. Zur Nieden déclare que dans son cas il a recherché la filaire dans les conditions spéciales nécessaires, et qu'il ne l'a pas trouvée. Un grand nombre de fois j'ai fait, chez mon malade, le soir et la nuit, l'examen du sang et de la lymphe obtenue par piqûre d'une des vésicules ; je n'ai pas eu de résultat.

D'ailleurs les auteurs attribuent à la filaire un simple rôle physique et obstructeur. Or, ce rôle, nous paraît pouvoir être joué dans un certain nombre de cas, par d'autres causes. Ne pourrait-on pas invoquer dans quelques cas, comme origine de l'affection ectasique, une lymphangite, chronique, ayant rendu la circulation plus difficile en amont, d'où à ce niveau ectasie simple, sans processus inflammatoire. Une de ces affections microbiennes si fréquentes dans le système lymphatique aurait joué alors le rôle obstructeur ; ce n'est d'ailleurs pas là une simple hypothèse ; il me semble assez difficile d'expliquer autrement le cas de M. le professeur Trélat

survenu à la suite d'un traumatisme. De plus, on a souvent trouvé, comme nous le verrons à propos de l'anatomie pathologique, de l'hypertrophie des parois des lymphatiques ou de l'inflammation du tissu environnant. Notre ami Dubief, dans l'examen de notre cas, a montré que l'inflammation ne portait pas sur tous les lymphatiques, ce qui serait bien en rapport avec l'hypothèse que nous émettons.

Ruidfleish avrai cru pouvoir dans un certain nombre de cas, rapporter l'ectasie dermique à l'hypertrophie des muscles papillaires, Viguier conteste le rôle de cette hypertrophie, et rappelle le cas de Trélat à marche rapide, où elle n'a pu exister. Je ne la trouve d'ailleurs notée dans aucun examen microscopique.

On a noté dans un certain nombre de cas une dilatation concomitante des vaisseaux sanguins. Dans le cas de Lange, ils étaient au niveau des lymphangiectasies très nombreux et développés; Petters signale très nettement la dilatation des vaisseaux sanguins dermiques. La malade de Fox naquit avec deux nœvi sur la cuisse gauche ; à six mois les veines du mollet gauche commencèrent à se dilater ; ultérieurement apparurent les lymphangiectasies. Je retrouve également les angiomes dans un cas très complexe du professeur Köbner. La lésion siégeait à l'avant-bras. On y distinguait des vésicules analogues à de l'herpès et contenant de la lymphe, soit dessus, soit autour des angiomes les plus volumineux; il y en avait d'autres associées à des angiomes très petits et punctiformes.Il y avait aussi dans ce cas des névromes multiples de la sphère du plexus brachial de ce côté.

Il est d'ailleurs un fait qui semble démontrer que l'examen local ne donnera pas toujours dans cette recherche d'une cause gênant la circulation lymphatique de résultats satisfaisants : c'est la concomitance, la préexistence même que nous avons démontrée, d'affections plus profondes du système lymphati-

(1) Köbner. Mültiple Neurome im Bereich des plexus brachialis sinister, cavernose Angiome, Lymphangiome und Neuro fibrome des Klinken oberen Extremität. Wirchows Archiv. 1883. t. XCIII.

que, et elles aussi de nature ectasique. En cherchant loin de la lésion, on pourra d'ailleurs parfois trouver quelque chose, souvent les restes d'une affection plus ou moins ancienne. Le malade de Scholtz, portait à la région inguinale droite, deux cicatrices d'abcès anciens, et ses vésicules siégeaient à la face interne de la cuisse droite. La malade de Jourdan avait lors de l'apparition des vésicules, une coxalgie datant de trois ans et de plus on constatait à la partie supérieure de la cuisse gauche, deux trajets fistuleux venant s'ouvrir, l'un au pli de l'aine, l'autre au niveau du grand trochanter.—Busey a signalé dans son cas une énorme tumeur rétropéritonéale remplissant les deux tiers du grand et du petit bassin. — Notre malade a eu, il y a trois ans, une ostéomyélite tibiale, avec actuellement encore une cicatrice au niveau de l'incision faite et l'apparition de ses varices est ultérieure à la date de son affection aiguë, mais il reste chez lui une inconnue ; le moment où est survenue l'adénolymphocèle inguinal.

Irons-nous plus loin dans cette étude étiologique et pathogénique des dilatations lymphatiques à derme. Doit-on en faire des varices ou les rapprocher des tumeurs. Il nous semble, sans que nous voulions discuter ce point, que l'allure clinique, la présence fréquente d'une cause plus ou moins éloignée, sont en faveur de la première hypothèse.

V

L'Anatomie pathologique des varices lymphatiques du derme a été peu étudiée. On trouve seulement de rares examens microscopiques, et rien qu'en Allemagne ; le nôtre est, croyons-nous, le premier publié en France. Nous allons résumer ou traduire tous les examens microscopiques que nous avons trouvés.

Thilesen (1) le premier, put suivre les lymphatiques dilatés jusque dans les vésicules cutanées.

(1) Thilesen. Loco citato.

Rindfleish (1) dans son traité d'histologie pathologique, décrit assez exactement la lésion due, dit-il, à une dilatation partielle du réseau superficiel sous-papillaire des lymphatiques ; les vésicules sont recouvertes par l'épiderme et le corps papillaire ; les parties de celui-ci soulevées par les vésicules renferment de 4 à 6 papilles plus ou moins altérées suivant le volume des vésicules. La surface endothéliale de ces vésicules est recouverte de cellules épithéliales ordinaires. Nous avons vu que pour Rindfleish, l'hyperplasie des fibres lisses de la peau développée à la suite de difficultés survenues dans la circulation lymphatique du chorion devait être considérée comme la cause principale de la lymphangiectasie et nous avons dit ce que nous pensions de cette théorie.

Virchow (2) décrit aussi la lésion en quelques mots.

Hellmann (3) a constaté la communication directe du revêtement épithélial des lymphatiques avec celui de certaines dilatations.

Odenius de Lund (4) enleva dans son cas un morceau de peau couvert de bulles qui fut conservé dans le liquide de Müller. La peau était épaissie ; les bulles étaient formées par l'épiderme dans lequel elles formaient des excavations ; les bulles de moyenne grosseur étaient à la partie supérieure couvertes d'une couche cornée relativement mince, limitées sur les côtés par la couche de Malpighi, si bien que dans le segment supérieur, la paroi était formée exclusivement de cellules épithéliales qui faisaient saillie dans la cavité. Le fond des bulles était au contraire formé de tissu conjonctif appartenant ordinairement à une papille dont le sommet entamé formait un orifice infundibuliforme ; du fond de cet orifice partait un canal plus ou moins distinct qui conduisait dans le réseau lymphatique superficiel. Les vaisseaux lym-

(1) Rindfleish. Traité d'histol. path. trad. Gross, 1868, p. 326.

(2) Lymphatische Telangektasien in die Krank Geschwülste Bd III. H. 1. S. 488. Berlin 1867.

(3) Hellmann. De pachydermia lymphorrhagica. Inaug. dissert. Bonn 70.

(4) Odenius de Lund. Loco citato.

phatiques sous-cutanés étaient élargis et à contours indistincts ; une partie des canaux horizontaux et en particulier ceux qui aboutissaient aux papilles donnaient plutôt l'impression de simples excavations que de vaisseaux lymphatiques élargis. On voyait des leucocytes assez abondants dans les vaisseaux profonds, rares dans les superficiels ; mais on constatait en divers points,près de la surface, une infiltration de ces éléments sous la peau et dans les papilles.

Tandis que Thilesen et Rindfleish regardaient les vésicules comme des dilatations des vaisseaux lymphatiques, Odenius penserait plutôt à une infiltration de la lymphe.

Klebs (1) en 75, donne la description histologique suivante du cas observé par Petters au point de vue clinique. Les vésicules enlevées aux grandes lèvres ne se trouvent pas en rapport avec les follicules sébacés ou pileux ; sur une coupe verticale, on remarque les canaux lymphatiques du derme dilatés en chapelet, les vésicules semblant en être les extrémités dilatées. Elles sont entourées d'une couche conjonctive très mince, et partout tapissées d'endothélium. L'issue de la lymphe doit se produire rarement par rupture du toit des vésicules, plus souvent par infiltration entre les cellules épidermiques dont les couches dissociées présentent fréquemment entre elles des caillots fibrineux réticulaires. — La substance fondamentale de la grande lèvre enlevée est formée de tissu conjonctif ; les muscles lisses ne sont pas extrêmement développés ; les vaisseaux sanguins sont dilatés et remplis de globules ; çà et là des capillaires sanguins dans l'intérieur des dilatations lymphatiques ou le long de leurs parois. — Le contenu des dilatations lymphatiques est formé de caillots réticulaires avec des globules blancs et rouges. — Les parois des vaisseaux lymphatiques des petites lèvres et de la cuisse, partout où ils étaient dilatés présentaient une très riche musculature lisse se distinguant de celle des artères et des veines par l'obliquité des fibres.

(1) Klebs. Loco citato.

Nous avons déjà dit que Klebs attribue les dilatations à la difficulté du cours de la lymphe résultant de la dilatation des vaisseaux sanguins. Rappelons que cette dilatation des vaisseaux sanguins a été signalée cliniquement par Lange, Köbner, etc.

Dans l'examen de Fox (1) (77) je relève la dilatation concomitante des vaisseaux sanguins surtout des veines. Il note la communication avec les lymphatiques profonds des dilatations lymphatiques du derme, le refoulement par ces dernières de la couche de Malpighi, leur revêtement endothélial.

Le cas de Pospelow (2) (79) donne à peu près les mêmes résultats : Dilatations manifestement lymphatiques par leur contenu et leur revêtement endothélial, ainsi que par leur continuité avec les lymphatiques plus profonds ; refoulement et atrophie des papilles, sclérose du tissu conjonctif, pas de dilatation des vaisseaux sanguins.

Le cas de Zür Nieden (3) (80) est particulièrement intéressant par sa précision histologique : La lésion siégeait aux grandes lèvres et l'examen fut fait après ablation des parties malades par le thermocautère : « Au delà des limites de la peau on voyait quelques cavités lymphatiques et des globules de graisse. Nulle part de processus hypertrophique de la peau. Les plus importantes des productions pathologiques se trouvaient dans la couche papillaire et au-dessous ; il y avait là des cavités de grosseur et de forme différentes, de distribution très irrégulière. Sur des espaces assez étendus il y en avait peu ou pas, et sur d'autres assez pour simuler un véritable tissu caverneux. Ces espaces étaient tantôt circulaires, tantôt très irréguliers, tantôt notablement aplatis. Sur tous on trouvait un revêtement d'une seule couche de cellules paraissant fusiformes sur la coupe.

« De la partie profonde d'un grand nombre des espaces

(1) Fox. Loco citato.

(2) Pospelow. Loco citato.

(3) Zür Nieden. Loco citato.

sortent des canaux sans parois propres, recouverts de ces mêmes cellules en fuseau, les dernières cellules en vue n'étant plus fusiformes, mais polygonales.

« Les espaces sont aussi fréquemment en communication entre eux; ou bien ils sont si près l'un de l'autre que la cloison intermédiaire disparaît sur une étendue plus ou moins grande ou bién ils communiquent par les canaux décrits plus haut, parfois les vésicules semblent former un véritable chapelet le long d'un vaisseau venu de la profondeur.

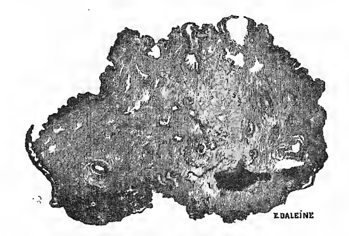


Fig. III (d'après Nieden).

Coupe de la peau de la grande lèvre. Dilatations lymphatiques dont quel ques-unes repoussent l'épiderme et viennent saillir au dehors. (Grossis 18-1.)

« Le contenu des espaces, dans les points où il n'a pas disparu par suite des manipulations, se montre comme une masse granuleuse ou réticulaire contenant en petit nombre des cellules lymphoïdes.

« Quant à la situation relative des espaces, nous vîmes qu'un certain nombre se trouvait sous la base des papilles; d'autres se trouvaient dans elles en les dilatant. Un petit nombre de vésicules avaient dilaté une ou plusieurs papilles au point de n'être plus séparées des cellules épidermiques que

par une très mince couche de tissu conjonctif ; ou bien cette couche manquait complètement et alors les cellules recou-

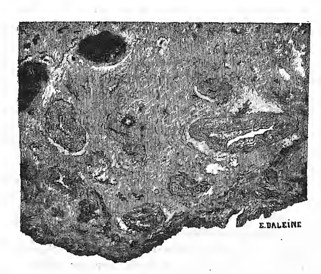


Fig. IV (d'après Zür Nieden).
Parties profondes de la peau. Espaces lymphatiques à parois épaissies. L'un d'eux a une lumière très nette avec un caillot lymphatique (gr. 50-1).

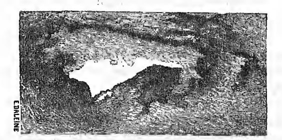


Fig. V (d'après Zür Nieden).
Vaisseau lymphatique de la couche profonde de la peau. Un caillot lymphatique avec de nombreux globules blancs le remplit en partie (gr. 150-1).

vrant le fond et les parois latérales de la cavité se trouvaient en contact avec les cellules les plus profondes de l'épiderme,

lui-même très aminci ; si bien qu'il était impossible de dire si ce n'était pas l'épiderme qui formait directement le toit de ces dilatations dépassant le niveau de la peau ; sur plusieurs vésicules, le plafond était usé et disparu.

« Les dimensions des espaces étaient très variables et quelques-unes visibles à l'œil nu : leur diamètre moyen était de 0m,120 très différent pour un certain nombre suivant le diamètre : 0,019-0,082 ou 0,500-0,286-0,318. — En général, les plus petits siégeaient dans la couche immédiatement sous-papillaire les plus gros un peu plus profondément, dépendant les uns de la couche externe, les autres de la couche interne du réseau capillaire du derme, les dimensions des vaisseaux de la première couche étant normalement suivant Teichmann, de 0,018 à 0,054 et pour la seconde de 0.094 à 0,144. Les espaces les plus volumineux étaient naturellement au lieu de la moindre résistance dans ou à la place des papilles avec un diamètre allant jusqu'à 0,720.

« L'épiderme et les papilles ne présentaient en dehors de cela aucune modification, en particulier pas de processus hypertrophique. L'épaisseur de l'épiderme était 0,095 à 0,127. Kraus ayant donné comme chiffre normal 0,0751 à 0,172. Les papilles avaient la hauteur normale de 0,127 à 0,278. Le derme était aussi d'épaisseur normale. Rien du côté des vaisseaux sanguins cutanés en particulier pas de dilatations. Dans quelques points où le nombre des dilatations n'était cependant pas plus grand qu'autre part, on voyait des amas de cellules rondes, dans la couche papillaire, venant peut-être des espaces voisins.

« Pour ce qui regarde les branches de jonctions des réseaux externe et interne qui se trouvaient coupés obliquement, elles étaient en partie manifestement dilatées ; au moins pouvait-on regarder comme ces vaisseaux dilatés les espaces aplatis les plus obliquement dirigés.

« Les follicules sébacés et pileux ne présentaient rien d'anormal.

Étudions maintenant ce qu'on voyait dans les couches profondes de la peau et les parties supérieures du tissu cellulaire

sous-cutané visibles encore dans quelques préparations : à côté de gros canaux veineux et artériels avec une paroi relativement peu épaisse, reconnaissables à leur contenu se trouvaient des canaux dont la nature ne fut éclaircie que lorsque sur quelques préparations, nous découvrîmes ce dernier. Il consistait en un réticulum fibrineux contenant de grosses cellules incolores et devant être considéré comme de la lymphe. Ces canaux étaient rarement ronds quelquefois aplatis sur un côté ou bien la lumière avait disparu par application des deux parois, due sans doute à la compression des lamelles s'exerçant à peu de distance. La mensuration pour un des vaisseaux donna 0,259-0,790. Sur un autre rempli de fibrine et de cellules, et sur lequel la paroi supérieure dirigée vers l'épiderme était considérablement épaissie pendant que l'inférieure était simplement représentée par une couche épithéliale à 2 ou 3 rangées de cellules fusiformes, la lumière était 1,077-0,469 ; la paroi supérieure ayant 0,1437 d'épaisseur, l'inférieure 0,0143. La paroi épaisse se montrait formée de cellules très rouges en fuseau groupées en faisceaux avec des noyaux fusiformes, ressemblant à des cellules de tissu musculaire lisse ; la tunique adventice avait un aspect stratifié. Les cellules les plus internes paraissaient dirigées surtout en long ; les externes surtout en large. Le revêtement interne était formé d'un endothélium à une seule couche, comme dans les dilatations précédemment décrites ; une communication directe ne fut trouvée nulle part, mais il n'est pas douteux que les vaisseaux à parois irrégulièrement hypertrophiées que nous avons vus ne constituaient l'orifice des lymphatiques du tissu conjonctif sous-cutané. »

Signalons encore les examens histologiques de Nelaton et de Müller (1) ; dans deux cas de lymphangiome profond, avec coïncidence de vésicules dermiques. Les auteurs signalent la continuité des espaces dermiques et des espaces de la tumeur.

(1) Müller. Zur Casuistik der Lymphangiome, Beitrage zùr chir. Klin. Tüburgen, 1885.

Un cas de Lewinski (1) (83) est intéressant par ce que les espaces dermiques contenaient des thromboses lymphatiques calcifiées.

Voici l'examen histologique de notre cas, tel qu'il nous a été remis par notre excellent ami, le docteur Dubief :

« Un fragment de peau a été enlevé sur le vivant et placé immédiatement dans l'alcool à 90° et les coupes ont été examinées après durcissement et coloration au picro-carmin.

« Examinées à la loupe, ou même en certains points à l'œil nu, les coupes se présentent avec des interruptions dues aux cavités dont quelques-unes, les plus grosses, atteignent presque le volume d'un petit grain de millet. Par place la coupe rappelle celle d'un tissu caverneux.

« L'examen au microscope à l'aide d'un faible grossissement (20 diam.), montre encore mieux tous ces espaces vides, en faisant apercevoir d'autres similaires beaucoup plus petits. A un pareil grossissement l'on se rend bien compte de l'aspect particulier et caractéristique suivant : tandis qu'en un petit nombre d'endroits la peau est parfaitement saine, se présentant avec une texture tout à fait normale, on voit à côté, et sans qu'aucune transition existe entre ces parties saines et les parties lésées, la peau traversée par une série d'espaces de volume et de structure variables. La seule chose qui attire l'attention dans les portions cutanées restées saines est seulement un calibre un peu plus grand que d'ordinaire des fentes lymphatiques du derme.

« Même à ce faible grossissement, il est facile de se rendre compte qu'au point de vue de la structure, les espaces lacunaires signalés diffèrent, les uns apparaissant sous l'aspect d'une fente qui semble simplement creusée dans l'épaisseur du derme, sans paroi appréciable, les autres ayant des parois épaisses et hypertrophiques en quelque sorte : nous ne faisons ici que signaler ce point.

« Étudions d'abord la topographie générale des dilatations.

---

(1) Lewinski. Lymphangiome verkalktem des Haut Inhalt. Wirchows Archiv. 1883, t. XCIII, p. 370.

« Elles se disposent d'une manière générale dans la couche panniculaire du derme, mais se prolongent dans la région papillaire et le tissu cellulaire sous-cutané. C'est à la base de la région papillaire qu'elles semblent se développer tout d'abord, s'accroissant en volume d'une façon irrégulière et

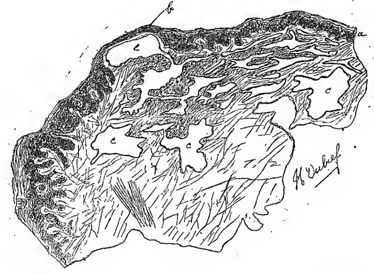


Fig. VI.
Coupe de la peau de notre malade.

dans divers sens, repoussant autour d'elle les tissus sans les envahir à proprement parler. Elles atteignent leur plus grand volume dans les couches superficielles de la peau, au point de faire faire à la surface épidermique une saillie très appréciable. En ces points, la cavité repousse en masse tout l'épiderme vers l'extérieur, mais elle en est toujours séparée par une bande très mince de tissu dermique, de sorte qu'en aucun point elle n'atteint directement la couche de Malpighi. Ainsi que je l'ai dit, l'épiderme se trouve violemment refoulé et, par cette sorte de compression, sa structure normale se trouve profondément modifiée. Au niveau des petites ampoules qui résultent de la marche de la lésion, on voit que cet épiderme

est refoulé, écrasé en quelque sorte, la couche de Malpighi se présente sous l'aspect d'une mince bande se colorant encore par le carmin, mais dans laquelle on ne retrouve que difficilement la texture cellulaire habituelle. La couche cornée elle-même est extrêmement mince et à peine formée de quelques rangées d'écailles épidermiques qui se fracturent facilement en s'effritant sous une faible pression.

« Dans les couches plus profondes du derme, les dilatations, soutenues par l'élasticité plus grande du tissu avoisinant, ont un aspect un peu différent : elles sont moins grandes, moins régulières ; leur ensemble donne à ce niveau l'aspect d'un véritable tissu lacunaire. Elles communiquent les unes avec les autres, et avec des dilatations semblables situées dans le tissu sous-cutané.

« J'ai dit plus haut que les espaces se présentaient sous deux aspects totalement différents au point de vue structural, cependant leur même nature est prouvée par le contenu qui est le même partout. Examiné à un fort grossissement (250 D.), ce contenu comprend de nombreux corpuscules arrondis se colorant facilement par le carmin, et dans lesquels il est facile de reconnaître des corpuscules lymphatiques, emprisonnés dans un réticulum fibrineux, d'apparence granuleuse coloré en jaune par l'acide picrique : c'est bien là évidemment de la lymphe coagulée par les réactifs.

« Les parois de ces cavités lymphatiques sont limitées par un épithélium : sur les coupes cet épithélium extrêmement plat est difficile à voir; il se manifeste sous l'aspect d'une petite ligne très mince colorée en jaune par l'acide picrique, et représentant le protoplasma de la cellule enserrant dans son milieu un noyau assez volumineux qui fait saillie dans l'espace lymphatique et donne à la cellule qui le porte un aspect grossièrement fusiforme. J'ai tenté en grattant au moyen d'une aiguille une des grosses dilatations d'obtenir quelques-unes de ces cellules épithéliales : j'ai alors vu que c'étaient de grandes cellules plates ayant une forme allongée, dont les bords sont irréguliers, le protoplasma d'une mincesse et d'une

transparence extrêmes, et rempli d'une quantité de très fines granulations.

« Au delà de cet épithélium la paroi est variable et se présente sous deux aspects différents : ou bien il y a une paroi propre, où il n'y en a pas. Dans ce dernier cas, l'espace lymphatique apparaît comme une simple cavité creusée dans le derme, à l'emporte-pièce, et limitée par un simple épithélium.

« Dans la première sorte au contraire l'espace lymphatique est entouré d'une paroi très épaisse, paroi se colorant fortement en rouge par le carmin, et formée essentiellement d'un grand nombre de noyaux embryonnaires sans trace d'organisation plus avancée. Cette paroi hypertrophique est par place si importante qu'elle prend l'aspect d'une véritable infiltration inflammatoire : ces lacunes à parois épaisses sont les moins grandes et celles dont le point de départ se trouve le plus profondément situé.

« Autour des culs-de-sac limitant la portion profonde des glandes sébacées sudoripares et des follicules pileux on retrouve la même disposition des espaces qui se sont développés sans altèrer sensiblement la structure de ces dépendances de la peau.

« Il est évident qu'on a affaire ici à des varices lymphatiques à des dilatations excentriques des vaisseaux et espaces lymphatiques de la peau. Quel est leur processus pathologique et en particulier celui de la différence de structure de divers espaces : on peut faire plusieurs hypothèses.

« Ou bien un certain nombre des vaisseaux lymphatiques se sont enflammés d'une manière chronique à la manière des veines variqueuses, puis la circulation devenant à ce niveau plus difficile ou même impossible il se produit progressivement une dilatation simple des capillaires ou espaces lymphatiques situés en amont; dans cette hypothèse, il y aurait là un véritable processus variqueux.

« On peut aussi supposer qu'il s'est produit une dilatation en masse de tout le système lymphatique de la peau sous une cause que ne révèle pas l'examen histologique; d'autre part la clinique montre qu'un certain nombre de dilatations

s'est ouvert à l'extérieur, créant ainsi une porte d'entrée aux infections. Dans cette hypothèse il y aurait eu dilatation en masse, simple ectasie et, sous l'influence de micro-organismes venus du dehors, réaction inflammatoire des espaces qui ont communiqué avec l'extérieur.

« On ne saurait en tout cas invoquer comme cause de la dilatation ainsi que l'a fait Ruidfleis l'hypertrophie des muscles papillaires qui dans notre cas étaient parfaitement normaux.

« Disons en terminant que nous avons tenté de colorer sur nos coupes des micro-organismes par les diverses méthodes usitées en bactériologie, mais sans résultat.

A l'aide des divers examens microscopiques qui ont été faits, il devient possible de faire des varices lymphatiques du derme une description anatomo-pathologique d'ensemble. Nous allons le tenter, mais en faisant cette description très courte, sans quoi nous serions obligés de reproduire les termes mêmes des deux examens histologiques les plus importants: Les varices lymphatiques du derme sont constituées par des espaces nettement limités, siégeant dans toutes les couches du derme; les plus volumineux se trouvant dans les couches superficielles et pouvant devenir visibles à l'œil nu; les plus petits de dimensions microscopiques, dans les couches profondes. Les espaces dans le derme sont groupés par plaques, d'autres plaques du tissu dermique étant parfaitement saines. Leur forme est variable les superficiels étant les plus réguliers et volontiers circulaires, les autres plus aplatis et irréguliers. Ils communiquent les uns avec les autres, par usure d'une paroi commune, ou par l'intermédiaire d'un trajet lymphatique non dilaté; profondément ils communiquent avec les vaisseaux lymphatiques du tissu cellulaire sous-cutané, ceux-ci eux-mêmes dilatés et présentant une hypertrophie considérable des parois. Les rapports des dilatations avec les organes du derme sont très intéressants. Les glandes sébacées sudoripares, les follicules pileux les muscles papillaires ne sont pas lésés, mais seulement refoulés. Les vaisseaux san-

guins sont fréquemment dilatés : dans tous les cas leurs rapports avec la paroi des cavités sont très intimes; nous avons vu qu'ils pouvaient les traverser ou y faire saillie. Ce détail explique parfaitement que le contenu des dilatations puisse devenir parfois sanguinolent: Les vésicules superficielles refoulent, compriment, atrophient les corps papillaires, les écartent, viennent en grossissant se mettre en contact avec l'épiderme, directement ou non, comme nous le verrons tout à l'heure. Le toit épidermique ou dermo-épidermique ainsi formé s'amincit, la couche de Malpighi ne présente plus sa structure cellulaire ordinaire, la couche cornée s'effrite; enfin le toit se rompt et la vésicule s'ouvre à l'extérieur, d'où lymphorrhagie. La paroi des dilatations dermiques présente une ou deux couches : s'il n'y en a qu'une, c'est une couche d cellules endothéliales, d'aspect fusiforme, à cause du noyau, sur une coupe; extrêmement minces à bords sinueux à protoplasma finement granuleux lorsqu'on les a dissociées et qu'on les voit à plat.

Lorsqu'il y a deux couches, il y a un endothélium, tel que nous venons de le décrire et une couche externe plus ou moins épaisse, formée de tissu conjonctif jeune. Lorsque la dilatation pénètre dans l'épiderme les rapports des parois et des cellules épidermiques sont encore discutées; suivant les uns il y aurait une mince couche dermique toujours interposée; suivant les autres, les cellules épidermiques finiraient par se trouver en contact avec les cellules endothéliales et même par les remplacer. Etant donné la marche des dilatations lymphatiques qui refoulent les tissus sans les envahir, je crois que les deux opinions sont vraies successivement. Le contenu des varices lymphatiques du derme, à l'état frais est le liquide qu'on obtient par piqûre d'une vésicule; il contient une multitude de globules lymphatiques, et quelques globules sanguins, le nombre de ces globules sanguins peut considérablement augmenter par lésion traumatique ou rupture spontanée des vaisseaux sanguins des parois. Cette modification était notée au moment des règles, chez la malade de Zür Niéden. A l'état sec le contenu est un coagulum formé de globules lympha-

tiques conservés dans un reticulum fibrineux, ce coagulum a pu être trouvé calcifié.

On voit la remarquable parenté anatomique de cette lésion avec les lymphangiomes caverneux, c'est une similitude presque absolue. Il suffira pour s'en convaincre de rapprocher des quelques mots précédents et de nos dessins, la description et les planches du traité de M. le professeur Lannelongue.

VI.

Le pronostic est assez différent suivant les cas; la lésion par elle-même ne menace pas la vie; elle peut devenir grave par l'extension des complications lymphatiques de nature ectasique ou des complications inflammatoires. La lymphorrhagie, si fréquente peut entraîner la mort par épuisement ou maladie intercurrente. Toujours d'ailleurs, les varices dermiques sont génantes, pénibles, quelquefois même douloureuses : lorsque la lésion siège aux parties, l'accomplissement des fonctions génitales peut être entravée. Aux membres inférieurs en dehors d'un certain affaiblissement musculaire qui ne tient sans doute pas aux lésions dermiques, elle empêche la marche par l'irritation que détermine le frottement de vêtements. Le pronostic est aggravé par ce fait que la lésion guérit bien rarement soit spontanément soit à la suite d'une intervention. Le cas de M. le professeur Trélat est une exception.

VII

Le traitement est le plus souvent bien inefficace.

Le traitement radical, tenté parfois n'est à discuter que dans certains cas favorables. Les contre-indications tiennent au siège de la lésion, à son étendue ou à sa dissémination; à la concomitance d'affections plus profondes et illimitées du système lymphatique : varices lymphatiques des réseaux profonds, des troncs, des ganglions.

L'ablation, lorsqu'elle est matériellement possible, doit-elle

être abordée? Je ne parle pas des dangers d'infection par la large plaie des lymphatiques, dangers qu'on éviterait par une antisepsie rigoureuse. Mais la récidive a été constatée dans les cas de Lange et de Zur Nieden. Lange avait excisé la tumeur sans pouvoir à cause de la perte considérable de substance qui en devait résulter, englober les vésicules disséminées: il se contenta de cautériser ces dernières. La cicatrisation de la plaie se fit bien mais au bout de quelques semaines, apparut sur la cicatrice et tout autour une nouvelle poussée de vésicules. Nous avons rapporté tout au long le cas de Zùr Nieden également très net. Nelaton signale chez sa malade l'apparition autour de la cicatrice d'une dizaine de petites élevures.

Il est évident que dans ces trois cas, surtout dans celui de M. Charles Nelaton, l'état des malades, malgré une récidive très nette dans deux cas, fut considérablement amélioré.

Il est donc des cas où on interviendra, si la vie devenait intolérable, par suite des souffrances, ou était menacée par une lymphorrhagie.

On se servira soit du thermo-cautère comme Lange et Zùr Nieden, soit du bistouri comme M. Nelaton, ce dernier certainement préférable à cause de la rapidité de la cicatrisation; on n'aura pas à redouter l'issue d'une quantité considérable de lymphe, car on dépassera toujours les limites de la lésion.

Les procédés employés dans la plupart des cas ont été purement palliatifs. Tous les caustiques ont servi tour à tour et chacun d'eux compte à son actif un grand nombre d'insuccès et çà et là quelques résultats heureux. Chez la malade de Fetzer la cicatrisation fut obtenue au moyen du nitrate d'argent. Demarquay arriva au même résultat avec le caustique de Vienne; Pean tenta en vain les vésicatoires, les badigeonnages au nitrate d'argent, à la teinture d'iode, les pointes de feu et même les injections intra-veineuses de perchlorure de fer. Le badigeonnage au nitrate d'argent ne réussit pas non plus à Odenius de Lund.

Le meilleur des moyens palliatifs est encore la compression, lorsqu'elle est possible au membre inférieur par exemple.

Un bas élastique soulagea beaucoup la malade de Hill; le notre s'est trouvé aussi très bien de son bas qui lui permit dès qu'il le porta, de marcher quelque peu. Il l'a gardé depuis très régulièrement et l'amélioration est réelle: lorsqu'on lui fait ôter son bas, on ne trouve plus trace de ce boursouflement irrégulier que formaient les vésicules. C'est à peine si une station debout, une promenade prolongée les fait reparaître; mais elles sont très loin, même alors, de reprendre le volume et la tension d'autrefois.

Enfin, un point qui n'est pas sans importance: le bas élastique n'a jamais fait éprouver à notre malade, ni la moindre douleur, ni la moindre gêne. Je ne sais si ce moyen pourrait devenir à la longue curatif. M. Trélat signale dans son cas à marche d'ailleurs si anormale, la guérison sous l'influence de bains amidonnés quotidiens, et de la compression manuelle, seule supportée.

Enfin, nous avons signalé l'influence du repos au lit, d'un simple morceau d'amadou sur la durée et la force de la lymphorrhagie.

Voici, en deux mots, les observations de varices lymphatiques du derme, citées dans cette étude :

I. — *Membres inférieurs.*

I. — Michel. Journal de médecine et de chirurgie, juillet 1853. — A. rencontré deux fois sur des femmes ayant des éléphantiasis des membres inférieurs, des plaques mamelonnées à la face interne de la cuisse.

II. — Demarquay. Recherches sur la lymphorrhagie et la dilatation des vaisseaux lymphatiques. M. soc. chir. 53, p. 139. — Homme, 17 ans, ayant à la partie inféro-interne de la cuisse une agglomération de petites vésicules. Lymphorrhagies. Guérison par le caustique de Vienne.

III. — Desjardins. Mémoire sur un cas de dilatation variqueuse du réseau lymphatique superficiel du derme. Soc. biologie 51, t. II, 2e série, p. 25. — Femme ayant à la partie antéro-supérieure de la cuisse gauche des vésicules transparentes donnant issue à de la lymphe. Adénolymphocèle de l'aine gauche.

IV. — Thilesen Ein Fall von Lymphangiectasia. Guntzburg Zeitschrift f. Klin. med. 1856. Bd. VII, p. 447.

Garçon. Début à 6 mois par hypertrophie de la cuisse et de la jambe gauche. A 4 ans, granulations à la partie antéro-interne de cette cuisse et, depuis lymphorrhagies. Mort par inflammation septique à 19 ans.

V. — Jackson. The medical Times and Gazette, mars 1866. — Garçon, 16 ans. Sur les côtés et l'avant de la cuisse gauche, éruption vésiculaire ponctuée. Lymphorhagies.

VI. — Hilton Cuticular, vesicles of the thigh, secreting a chyle like fluid. Lond. Lancet. 66. t. II, p. 37. — Homme, 23 ans. Hypertrophie du membre inférieur droit et des parties génitales. A la partie postérieure de la cuisse du même côté, vésicules nombreuses, réductibles. Lymphorrhagies.

VII. — Scholtz, Wiener med. Wochenschrift, 1868. — Homme, 22 ans. A la face interne de la cuisse droite vingt vésicules du volume d'une tête d'épingle. Lymphorrhagies répétées, début de l'affection à l'âge de 2 ans.

VIII. — Cholmeley. Note on a case of great enlargement of the whole of the right lower extremity. Tr. of clin. soc. London, 69, II, 116-119. (V. texte).

IX. — Georgevic. Ueber Lymphorrhée und lymphangiome. Langenbecks. Archiv. f. Klin. Chir., 71, Bd. XII, p. 641. — Fille, 19 ans. A 9 ans, violentes douleurs dans l'aine gauche; 4 ans avant, sur la face interne cuisse gauche petites vésicules; au même niveau, adéno-lymphocèle. Opération. Guérison.

X. — Massonie. Contribution à l'étude des varices lymphatiques et d'une forme spéciale de leurs terminaisons. Th. Paris, 1876. — Homme, 50 ans. Depuis l'âge de 10 ans, deux abcès à la face dorsale externe du pied gauche, et périodiquement ulcérations consécutives à des tubérosités d'origine lymphatique. Guérison.

XI. — Massonie, id. (malade de MM. Guibout, Vidal, Lailler) et moulages numéros 281, 358, 394, du musée de l'hôpital St-Louis. — B., Auguste, 38 ans, sabotier, cicatrice à la partie interne de la cuisse gauche. Surtout à la région interne du cou-de-pied et sur le tiers inférieur de la jambe, nodosités tubéreuses avec des vésicules plus ou moins claires donnant par piqûre issue à de la sérosité. Autres saillies disséminées sur toute la portion de peau corres-

pondant au tendon d'Achille. Adénolymphocèle inguinal. Guérison par caustiques.

XII. — Busey. Congenital occlusion and dilatation of lymph. chennels. American Journal of obstetric., vol. 10 et 11, 77-78. — Lésion congénitale; petite fille ayant hypertrophie membre inférieur droit avec vésicules à la face interne de la cuisse, et autres amas sur les faces externe et postérieure du mollet. Nœvi. Mort à 1 an 1 mois par entérocolite. Autopsie : tumeur rétro-péritonéale; dilatation de tous les lymphatiques profonds et superficiels du membre.

XIII. — T. Fox. Lymphangiectodes. med. Times and Gazette, 26 octobre 1878. — Jeune homme, 21 ans, né avec deux nœvi sur la cuisse gauche. A deux ans, petites excroissances sur peau de la fesse, de la région poplitée gauche et du pourtour de l'anus qui se sont accrues jusqu'à ce jour. Les vésicules ne se rompent pas spontanément.

XIV. — Péan. Leçon de clinique chirurgicale, 79-80, p. 227. — Jeune fille. Début à 15 ans par élevures verruqueuses sur la face interne de la cuisse droite, qui s'étendirent à la partie inférieure de l'abdomen. Lymphorrhagies, caustiques inutiles.

XV. — Marquez. Contribution à l'étude de la lymphorrhagie et de lymphatocèles. Gaz. heb., 1879, p. 248. — Jeune homme, 17 ans. Vaste lymphangiome sous dermique et sous-aponévrotique de la face antéro-interne de la cuisse droite. Sur la partie supérieure et dans le triangle inguinal, vésicules. Opération. Guérison.

XVI. — Jourdan. Contribution à l'étude de la lymphorrhagie. Th. Montpellier, 1880. — Fille, 14 ans. Depuis 3 ans, coxalgie avec trajets fistuleux. A la partie interne de la cuisse gauche, vésicules et cordons. Quelques dilatations analogues à la partie interne de la cuisse droite. Mort.

XVII. — Middeldorpf. Ueber Lymphangioma caverno sum. Langenbecks Arch. f. Klin., chir. 85, Bd. XXXI, s. 595. — Jeune fille, 16 ans. Tumeur interinguino-trochantérienne droite. Sur le sommet de la tumeur, vésicules remplies de sérosité. Opération, guérison.

XVIII. — Nélaton. Obs. de lymphangiome de la cuisse. Opération et guérison. Soc. chir., 23 mars 1887. — Jeune fille, 17 ans. Tumeur de la région crurale droite avec petites vésicules à sa surface. Opération. Récidive des vésicules autour de la cicatrice.

II. — *Organes génitaux.*

XIX. — Lebert in Virchows Handbuch der spec. path. und Therapie, Bd V., u. II, Krankh. d. Abth. und Lymphgefösse, s. 134. — Homme, 21 ans, ayant plaque vésiculeuse étendue aux téguments du triangle de Scarpa, sillon génito-crural et scrotum. Lymphorrhagies toutes les cinq ou six semaines.

XX. — Guntzburg Ein Fall vom Geschwülste d. Lymphgefoësse. Verhandl. d. prak. med. Gesellschaft in Wurtzburg, 1852, t. 2, p. 315. — A la face dorsale du pénis, varices lymphatiques des troncs ; à la base, varices dermiques.

XXI. — David. Essai sur les varices lymphatiques. Th. Paris, 1865. n° 222. — Sur le prépuce, à la base du gland, petites vésicules transparentes avec lymphorrhagies.

XXII. — Verneuil. Bulletin de la Société de chirurgie 1867, p. 313. — Eléphantiasis du scrotum et des cuisses. Lymphorrhagies. Amélioration notable par le repos. Véritable observation de lymphscrotum avec éléphantiasis, chez un individu n'ayant jamais quitté la France.

XXIII. — Day. On a form of enlargement of the right leg and thigh, with an occasional discharge of chylous fluid. The British med. Journ. 1869. I. 832, d'après Tr. clin. soc. London 1869, II, 104-114. — Enfant, 7 ans. Depuis l'âge de 2 ans 1/2, hypertrophie du membre inférieur droit ; à quatre ans, vésicules scrotales préputiales et du membre inférieur droit. Lymphorrhagies.

XXIV. — Hill. A case of varicose lymphaticvessels of the right eower extremity. Tr. clin. Soc. London, II, p. 114-116, 1889. — Homme, 22 ans. Vésicules face interne cuisse et scrotum.

XXV. — Trélat. Varices lymphatiques du réseau superficiel du dos de la verge et du scrotum, suite de contusion. Bulletin de la Société de chirurgie, 2e série LX, p. 439-441. — Musée de l'hôpital Saint-Louis, moulage n° 156, sous le titre : Lymphangite de la verge et du scrotum avec dilatations variqueuses des lymphatiques. — M. Pierre, 26 ans, maçon, né dans la Creuse. Huit jours après une

(1) Nous laissons de côté le lymphscrotum des auteurs anglais, dont les cas sont très fréquents aux Indes, et qui constitue un type clinique à part.

contusion de la base de la verge, entrée à l'hôpital avec de la lymphangite, un œdème considérable et des vésicules du dos de la verge. Huit jours après nouvelles vésicules sur la face antérieure du scrotum. Guérison par compression,

XXVI. — Odenius de Lund. Pachydermia lymphorrhagica. Nord. med. Ark. VII, 2, n° 13, 1874. Jeune fille, 17 ans. Début à 14 ans par bulles jaunâtres à surface interne de la cuisse. Lymphorrhagies intermittentes avec, dans l'intervalle, accès fébriles. Hypertrophie du membre. Examen histologique d'une portion de peau enlevée.

XXVII. — Petters et Klebs. Ueber Lymphorrhagie Viert f. d. prak. Heilkunde. Prag 75, XXV, p. 69-100. — Femme, 23 ans. Début depuis quatre ans par vésicules sur grande lèvre gauche. Lymphorrhagies. Mort par lymphangite. Autopsie par Klebs.

XXVIII. — Muller. Hufelands Journal, d'après Wernher : Beitrage zur Kenntniss der Elephantiasis arabum. D. zeitschr. f. chir. Bd V. 1875, s. 451. — Jeune homme, 18 ans. Début par lymphorrhagie provenant de vésicules scrotales; lymphorrhagie toutes les trois ou quatre semaines, puis tous les jours. Mort par épuisement.

XXIX. — Fischer der Riesenwùchs Wittheil aùs der König Klinik zur Breslau. Deutsch. Zeits. f. ch. 80, Bd XII, s. 22. (V. texte).

XXX. — Zur Nieden. Ueber ein von Fall Lymph. mit Lymphorrhagie Arch. f. path. Anat. B. 82, t. XC, p. 350-368. (V. texte.)

XXXI. — Muller. Beitrage zur Klin. chir.Tubingen 1885. — Garçon, 8 ans. Lymphangiome des organes génitaux et de la face interne de la cuisse droite. Au côté interne de cette cuisse, vésicules remplies de sérosité transparente. Extirpation, guérison.

III. — *Sièges divers.*

XXXII. — Fetzer. Ein Fall von eigenthumlicher Erkrankung der Lymphgefœsse. Archiv. fur phys. Heilkunde, t. VIII, p. 128, 1849. — Jeune fille, 16 ans, ayant sur le ventre granulations réductibles qui donnèrent un jour lieu à des lymphorrhagies.

XXXIII. — Virchow. Virchows Arch., Bd II, p. 59-125, 1854. — Macroglossie lymphangiomateuse. Adéno-lymphocèle sous-maxillaire. Quelques vésicules sous la langue.

XXXIV. — Hebra et trad. Doyon, 78, t. II, p. 375. — Femme, 32 ans, ayant sur tout le corps des nodosités du volume d'une len-

tille, et de l'aspect d'une syphilide. Au microscope, on trouva le chorion criblé de cavités garnies d'épithélium et contenant quelques globules lymphatiques.

XXXV. — Pospelow. Ein Fall von Lymphangioma tuberosum cutis multiplex. Viert f. Derm. u. syphilis, 1879, p. 521. —Femme, 23 ans. A la face interne, mamelle gauche, tumeur sur laquelle font saillie des vésicules réductibles. Autres tumeurs analogues plus ou moins grosses, à la face, au cou, au ventre, aux extrémités. Pas de lymphorrhagies. Examen histologique.

XXXVI. — Lewinski. Lymphangiome der Haut mit verkalktem Inhalt Virchows Archiv., 1883, t. XCIII p. 375. — Lymphangiome de la peau, à contenu calcifié. Examen histologique très court, sans étude clinique.

XXXVII. — Kobner. Multiple neurome im Bereich des plexus brachialis sinister, cavernose angiome, lymphangiome, und neuro fibrome des linken oberen Extremitat Virch. Arch. 1883, t. XCIII, p. 343.— Homme, 21 ans. Nécromes muliples dans la sphère du plexus brachial gauche, avec angiomes, lymphangiomes et neuro-fibromes du membre supérieur gauche.

XXXVIII. — Lange. Lymphangiome of the Skin. New-York Med. Journal, 26 mai 1883. — Jeune fille, 16 ans. Début à 3 ans par tache axillaire qui atteignit 15 centimètres sur deux ou trois. Quelques vésicules disséminées autour de la masse principale. Excision, cautérisation des vésicules disséminées. Récidive.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Hopital Tenon. — Service de M. Blum.

(Observation recueillie par M. Dufournier, interne du service.)

Pleurésie. Empyème. Fistule persistante. Résection de quatre côtes. Guérison.

La nommée C..., âgée de 21 ans, après un premier séjour d'une semaine à l'hôpital Tenon pour une grippe, au mois de janvier 1888, entre de nouveau à cet hôpital au mois de mai de la même année

pour une pleurésie gauche. Elle est reçue dans le service de M. le Dr Roques. Elle ne présente aucun antécédent personnel, n'a jamais eu d'enfants ni fait de fausse couche. Son père est mort il y a plusieurs années, mais elle ignore la cause de cette mort. Sa mère et ses deux sœurs sont bien portantes.

On pratique successivement deux ponctions qui donnent issue à du liquide franchement séreux ; mais une troisième ponction dénote un épanchement purulent. L'état de la malade ne s'améliorant pas, M. le Dr Blum pratique le 7 juillet l'opération de l'empyème. Une amélioration notable se produit dans l'état de la malade, mais une fistule s'établit par laquelle s'écoule constamment une assez grande quantité de pus. Le 13 février 1889 elle entre dans le service de M. le Dr Blum.

A ce moment, la moitié gauche du thorax présente à la vue une amplitude moins grande que la moitié droite ; la palpation permet de constater que les côtes sont arrivées en contact, et que les espaces intercostaux voisins du point où a été pratiquée l'incision de l'empyème ont complètement disparu ; la percussion dénote une matité complète de toute la portion du thorax située au-dessous de la fistule et au-dessus de celle-ci une diminution notable de la sonorité. La respiration présente les modifications du pneumothorax artificiel ; du pus continue à s'écouler par la fistule, et en explorant celle-ci avec le stylet il est facile de reconnaître l'étendue de la poche qui mesure en avant et en haut 8 à 9 centimètres. En présence de la persistance de la fistule et de la disparition des espaces intercostaux, disposition qui empêche le retrait de la paroi thoracique, MM. les Drs Blum et Roques décident de pratiquer l'opération d'Estlander.

Il est à remarquer que la malade tousse à peine, mange avec assez d'appétit et présente même un certain embonpoint. L'examen des urines révèle quelques traces d'albumine.

Le lundi 4 mars, M. Blum pratique l'opération. Après lavage du champ opératoire avec de l'eau savonnneuse puis avec une solution de sublimé, l'espace intercostal où siège la fistule est incisé en avant et en arrière de celle-ci sur une longueur de 7 à 8 centimètres de chaque côté. La côte située au-dessus de cet espace est dénudée et après décollement du périoste et des vaisseaux et nerfs intercostaux elle est incisée en arrière avec un ciseau pendant qu'un aide la soutient en avant avec un davier, puis elle est incisée en avant à l'aide d'une pince coupante. La portion de côte ainsi enlevée présente une longueur de neuf centimètres. La côte située au-dessous de la fistule

est réséquée par le même procédé sur une longueur de 10 centimètres. Au point où siégeait la fistule, ces deux côtes présentent chacune, l'une sur son bord inférieur, l'autre sur son bord supérieur, une encoche ; ces deux encoches par leur réunion limitent la fistule.

Après écartement des deux lèvres de l'incision de la peau, la côte située immédiatement au-dessus de l'espace ainsi dénudé est réséquée sur une longueur de 10 centimètres et la côte placée au-dessous de cet espace l'est également sur une longueur de 5 centimètres. Par conséquent quatre côtes ont été réséquées. Trois pinces à forci-pressure seulement ont été placées pendant la durée de l'opération. La plaie est suturée au crin de Florence, un drain de moyen calibre est introduit dans la fistule à laquelle on n'a pas touché et deux petits drains sont placés aux deux extrémités de la plaie, puis celle-ci après avoir été lavée à l'eau phéniquée au 1/20 est recouverte par un pansement compressif à l'iodoforme. Pendant toute la journée la malade n'a pas de fièvre.

Le lendemain la malade ne présente toujours pas de fièvre, mais son pansement étant taché il est renouvelé.

Le 9 mars. On enlève quelques fils et les drains de la plaie et on refait le même pansement. Il est à remarquer que le dernier n'avait pas été traversé.

Le 16. On enlève les derniers fils et on ne maintient plus dans la fistule qu'un très petit drain. On maintient le même pansement. La malade se lève quelques jours après et le 25 mars on enlève définitivement le tube ; la fistule peut être considérée comme guérie, néanmoins on place un pansement à l'iodoforme qui sera renouvelé encore une fois le 5 avril.

Pendant tout ce temps la température a oscillé entre 37° et 38°.

Le 15 avril. La malade retourne dans le service de M. le Dr Roques qui constate à l'auscultation un affaiblissement du murmure respiratoire du côté malade et une respiration puérile du côté sain. L'embonpoint et l'état général font écarter à ce moment tout soupçon de tuberculose. Nous devons à M. Cartier, interne de M. Roques à la date du 13 mai, l'examen de la malade que nous reproduisons ci-dessous : La plaie est complètement cicatrisée, mais il existe un affaiblissement notable de l'épaule gauche. A la percussion on constate de la submatité sur toute l'étendue du poumon en arrière, mais en avant la matité n'est pas accusée. Les vibrations thoraciques sont légèrement affaiblies des deux côtés de la poitrine ; il n'y a pas de différence notable d'un côté à l'autre. L'auscultation donne les résultats suivants : en arrière

la respiration du côté gauche s'entend jusqu'à la base du poumon, elle est cependant un peu moins ample et plus affaiblie que de l'autre côté; aux sommets on ne constate ni respiration prolongée ni rudesse, ni râles, ni aucun signe d'induration. En avant il n'y a aucune différence entre les deux côtés. L'état général est maintenant très bon, la malade mange avec appétit et elle ne tousse que très rarement. Toutefois elle se sent assez faible du bras gauche avec lequel elle porte difficilement un objet lourd.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Deux cas de mort par les injections sous-cutanées de calomel, par Kraus (*Deutsche Med. Woch.*, nr 12, 1888), et Runeberg (*Ibid.* no 1, 1889). — La méthode de Scarenzio et Smirnoff n'est pas exempte de péril. Voici l'histoire de deux victimes : l'une, sujet robuste, emporté, à la suite de deux injections de 0,10 centigrammes, par le mercurialisme suraigu ; l'autre, femme préalablement débilitée, mourant moins vite, en quelques semaines, après 3 injections de la même dose.

1o Homme de 30 ans, paraissant bien portant, n'ayant aucun désordre des voies digestives, vient se faire soigner à la clinique de Cracovie pour une syphilis datant de six semaines : chancre induré roséole, plaques muqueuses buccales; condylomes au scrotum. Le 15 mai on lui fait la première injection sous-cutanée de 0.10 centigr. de calomel; pas d'accident.

Le 22 mai, seconde injection de la même dose. Le 23 mai il commence à avoir du gonflement des gencives et de la muqueuse des joues; le 24 mai stomatite intense, dépôt brunâtre épais sur les muqueuses, salivation abondante, fétidité de l'haleine, puis diarrhée, vomissements, anurie. On prescrit du chlorate de potasse, et une injection de morphine.

Le 25, selles dysentériques, melæna, ténesme rectal, anurie, refroidissement des extrémités.

Le 27, le malade émet un peu d'urine albumineuse ; le ventre est douloureux. Le soir, abaissement de la température à 35o5. Traitement tonique, opium.

Le 28, collapsus, mort à 1 heure après midi.

Autopsie. Pneumonie hypostatique de la base droite, œdème aigu des deux poumons, tuméfaction de la rate, néphrite parenchymateuse aiguë, péritonite légère. Le gros intestin est le siège d'une irritation qui atteint son maximum d'intensité dans l'S iliaque, ulcérée et perforée.

2° Une femme de 34 ans est admise, le 27 avril 1888, à la clinique de Helsingfors. Elle se plaint de diarrhée et de douleurs buccales; elle parle d'une épistaxis récente qui a duré plusieurs heures. En réalité, faiblesse extrême, anémie très prononcée, aspect cachectique, un peu d'œdème, et, de plus, stomatite, fétidité de l'haleine. T. 38°,6, respiration rapide, pouls faible. Ventre douloureux à la pression, rate tuméfiée ; pas d'albuminurie. On trouve dans les matières diarrhéiques des œufs de botriocéphale. Le sang est pâle, il n'y a pas de leucocytose, mais les globules rouges paraissent altérés et surtout de dimensions très inégales, diminués de volume pour la plupart.

On songe d'abord à l'anémie pernicieuse ; mais il faut bien reconnaître que la stomatite s'aggrave rapidement, que les gencives offrent des ulcérations larges et profondes. Or l'auteur apprend que la malade, syphilisée au mois de janvier, a été traitée par la méthode de Scarenzio : Une injection de 0,10 centigrammes de calomel le 12 mars, une le 20 mars (la stomatite paraît avoir débuté le 31 mars) une troisième enfin le 13 avril. C'est à la suite de cette dernière que l'état s'est définitivement aggravé.

On prescrit une médication tonique et, pour la bouche, du chlorate de potasse. Le 30 avril on donne 2 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle; expulsion partielle du botriocéphale.

Bientôt la stomatite fait des progrès ; les selles deviennent extraordinairement fétides, la température s'élève à 39°. La mort survient le 6 mai.

Autopsie. Tous les viscères sont exsangues, la rate gonflée et molle, le cœur pâle. Il n'y a de lésion appréciable que dans le gros intestin : la muqueuse est ecchymosée, recouverte sur plusieurs points de fausses membranes ou creusée d'ulcérations; c'est le tableau de l'entérite hydrargyrique.

On trouve dans les muscles fessiers les traces des deux dernières injections : d'un côté foyer fibreux, petit, avec quelques grains caséeux sans mercure; de l'autre, cavité contenant deux cuillerées de liquide grisâtre, puriforme, épais, mêlé de détritus musculaires, et dans lequel l'analyse chimique décèle une grande quantité de mercure.

L. GALLIARD.

Le signe de Westphal; valeur séméiologique et localisation anatomique, par NONNE (*Soc. méd. de Hambourg*, 11 sept. 1888). — Dans deux cas observés par l'auteur la disparition du réflexe rotulien a constitué le signe unique de lésions médullaires importantes :

1° Un ouvrier de 42 ans, atteint de syphilis secondaire et de tuberculose pulmonaire avancée a perdu complètement le réflexe rotulien d'un côté et partiellement de l'autre. Il est en observation pendant 3 mois puis succombe. A l'autopsie, dégénérescence des cordons postérieurs, lésion de l'ataxie locomotrice ; d'un côté la zone radiculaire est peu altérée, de l'autre les limites indiquées par Westphal sont dépassées. De plus on trouve une légère dégénération des cordons latéraux. Pas de lésion des racines postérieures, des racines antérieures, des troncs nerveux moteurs et sensitifs, des masses musculaires.

On remarquera ces altérations tabétiques si nettes chez un syphilitique secondaire.

2° Homme de 46 ans, grand buveur, atteint de désordres gastro-intestinaux avec légère albuminurie ; au bout de quelques jours, delirium tremens, affaiblissement du cœur, mort. On a constaté d'un côté l'absence complète de réflexe rotulien. A l'autopsie, myélite aiguë disséminée sur toute la longueur de l'axe spinal. A la partie supérieure de la moelle lombaire et au niveau du renflement lombaire les lésions sont localisées à la zone radiculaire postérieure du côté où le signe de Westphal a été noté. Intégrité, comme dans le cas précédent, des racines nerveuses, des nerfs périphériques et des muscles.

Dans les différentes formes de névrites périphériques, l'auteur prétend, contrairement à l'assertion de quelques médecins, que le signe de Westphal n'est pas un phénomène tardif mais au contraire un signe du début. Chez cinq sujets qui n'offraient du reste pas d'autre symptôme de maladie nerveuse, l'auteur a trouvé la moelle saine, les racines intactes, mais les nerfs périphériques atteints d'irritation parenchymateuse ; les muscles étaient indemnes. Sur ces 5 sujets il y avait 3 buveurs enlevés par le delirium tremens, un alcoolique chronique avec cirrhose du foie, un typhique âgé.

A côté de ces cas où la perte du réflexe rotulien était liée à une lésion anatomique évidente, l'auteur cite deux faits où l'examen histologique du système nerveux n'a révélé aucune lésion : il s'agissait, dans le premier, d'un diabétique ayant présenté longtemps avant la

mort, le signe de Westphal ; dans le second, d'un alcoolique emporté par une pneumonie aiguë. L. GALLIARD.

Corps étranger des voies aériennes, par LEYDEN (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 17 déc. 1888). — Un fragment d'os très acéré, mesurant 2 centimètres de long et 1 de large, a séjourné pendant 8 mois 1/2 dans les voies aériennes d'une jeune femme, dont voici l'observation :

La patiente avale le corps étranger, le 14 février, en mangeant des légumes ; elle a un accès de suffocation et tousse pendant 20 minutes, puis elle court chez son médecin qui examine la gorge, pratique le cathétérisme de l'œsophage sans rien découvrir. Cependant la malade continue à tousser ; elle éprouve des douleurs au cou et au dos. Au bout d'un mois, elle consulte un second médecin qui constate des signes de catarrhe pulmonaire ; toux, sifflement trachéal, dyspnée, insomnie, le matin expectoration de mucosités, perte des forces, impossibilité de parler.

Au mois de juin l'auteur voit la jeune femme : il constate des râles sibilants et ronflants dans la poitrine ; la voix est normale. Il pense que les accidents dyspnéiques doivent être attribués, non pas au corps étranger dont lui parle la malade, mais à un catarrhe bronchique compliqué d'asthme. Il prescrit une cure à Schwalbach : la toux ne diminue pas, bien que l'état général soit amélioré.

En automne, mêmes symptômes ; on est forcé d'admettre une toux nerveuse. Cependant les mucosités augmentent et l'expectoration devient parfois fétide.

Or le 27 octobre en prenant une tasse de thé la malade a un accès de suffocation si violent qu'elle pense mourir ; puis une douleur vive au cou, et dans la bouche la sensation d'un objet dur : c'est le fragment osseux avalé au mois de février. L'expulsion est suivie du rejet de matières fétides. La malade guérit rapidement, mais elle accuse encore une douleur rétro-sternale, en un point qui correspond à la bifurcation des bronches.

L'auteur admet que c'est dans cette région, à l'extrémité inférieure de la trachée, qu'a dû se fixer la pointe osseuse. Le corps étranger serait-il en effet resté dans le larynx ? on aurait pu le voir à l'aide du miroir et, d'autre part, les fonctions de l'organe auraient été troublées. Aurait-il pénétré dans l'une des bronches ? Sa présence se serait révélée par des accidents appréciables.

On sait que la bronche droite est le siège habituel des corps étrangers. Sur 19 autopsies relevées par Sander en 1875, on les trou

deux fois dans lo larynx, deux fois dans le ventricule de Morgagni, deux fois dans la trachée, une fois dans une caverne pulmonaire, dans la cavité pleurale ou à la bifurcation des bronches, *dix fois* dans la bronche droite. Dans une autre statistique de 30 cas, la bronche droite est intéressée 13 fois.

Le larynx peut tolérer fort longtemps les corps étrangers : une jeune fille a subi l'extraction d'un morceau d'os, long de 22 millimètres et large de 15 millimètres, par l'orifice glottique, 19 mois après sa pénétration dans le larynx. L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Résultats de l'opération de Porro. — Sur 250 opérées, de 1876 à 1888, Harris a relevé 115 décès : 29 pour les 50 premiers cas, 9 pour les 50 derniers. 12 enfants moururent pendant les 81 dernières opérations.

Sur 81 opérations de cette dernière pratiquées depuis 1885, il y eut 16 morts et un suicide. Dans 14 opérations pratiquées en 1888, on sauva toutes les mères et tous les enfants sauf un.

Les cas se répartissent de la manière suivante :

		Guérisons.	Morts.	Opérées depuis le 1er janv. 1885.	Guérisons.	Morts
Italie...........	85	43	42	19	14	5
Autriche........	61	42	19	24	22	2
Allemagne......	41	21	19	13	11	1
France.........	17	6	11	0	0	0
Angleterre......	12	5	7	5	4	1
Russie..........	7	5	2	7	6	1
Etats-Unis......	7	2	5	3	1	2
Belgique........	5	3	2	1	1	0
Suisse..........	4	3	1	2	1	1
Ecosse..........	4	0	4	3	1	2
Hollande.......	2	1	1	1	0	1
Australie.......	2	2	0	2	2	0
Espagne........	1	0	1	0	0	0
Mexique..... ..	1	0	1	0	0	0
Japon..........	1	1	0	1	1	0
	250	134	115	81	64	16

Les opérateurs les plus heureux sont Breisky, de Vienne (8 cas, 8 succès); Reidinger, de Brunn (7 cas, 7 succès); Fehling, de Bâle (6 cas, 1 mort); Porro, de Milan (6 cas, 1 mort); Krassowsky, de Saint-Pétersbourg (5 cas, 1 mort); Chiara, de Florence (9 cas, 3 morts); Feruwald, de Vienne (16 cas avec 6 morts). Au total, 12 morts sur 57 opérées.

La mortalité la plus faible s'observe sur les femmes opérées à l'hôpital avant la fin de la grossesse ou quand le travail vient de commencer. (*Brit. med. Journ.*, 30 mars 1889.)

Ligature des deux artères linguales dans un cas de macroglossie congénitale, par Fehleisen (*Berl. Klin. Wochenschr.*, *XXIV*, 50, 1887). — Enfant de 13 mois. Ligature des deux artères par le procédé de Pirogoff. Le jour de l'opération, retour presque complet de l'organe à ses dimensions normales. Le lendemain tuméfaction considérable avec coloration bleu foncé. Au bout de 8 jours seulement la langue reprend sa coloration normale et diminue insensiblement de volume. Après un an la pointe de l'organe comprise entre les arcades dentaires est visible à travers les lèvres à moitié ouvertes. La préhension des aliments se fait sans difficulté, l'enfant prononce quelques mots.

De la ligature atrophiante des artères thyroïdiennes dans les cas de goitres, par Billroth (*Vien. Klin. Wochenschr.*, *I*, 1, 1888). — L'auteur a pratiqué quatre fois cette opération et toujours avec succès. Dans les deux derniers cas, la ligature des quatre artères a été faite en une seule séance, et B... se propose d'opérer toujours de cette façon. Peu de fièvre, aucun retentissement sur la santé générale du fait de la résorption du tissu glandulaire. Les résultats de la méthode au point de vue esthétique sont également excellents. Elle occasionne il est vrai quatre petites cicatrices, mais l'atrophie n'est jamais tellement prononcée qu'il ne persiste pas sur les côtés de la trachée des restes de tissu conjonctif périglandulaire, et le cou ne présente jamais l'aspect disgracieux que l'on observe dans les cas où le corps thyroïde fait complètement défaut.

Du lipome diffus du cou, par Madelung (*Arch. f. Klin. Chir.*, XXXVII, I, p. 106, 1888). — Travail basé sur 30 observations dont 3 personnelles. Maladie très rare, observée seulement chez l'homme et seulement chez des individus arrivés à leur état complet de développement. Chez la plupart des malades aucune autre affection soit

locale, soit générale; en particulier aucun trouble anatomique ou fonctionnel appréciable du côté du cœur ou des gros vaisseaux du cou. Parmi les individus observés aucun obèse, plusieurs gras, d'autres maigres, quelques-uns très maigres; mais chez un grand nombre d'entre eux, amas nombreux et parfois très volumineux de tissu adipeux le plus fréquemment sous-cutanés et de forme diffuse, souvent disposés symétriquement. Les cous gras présentent tous le même aspect extérieur, la tumeur adipeuse pouvant occuper la nuque ou la partie antérieure du cou, ou celui-ci dans toute son étendue. Consistance lipomateuse habituelle, souvent mollesse plus grande, parfois même fluctuation véritable. A la nuque la tumeur occupe d'abord le tissu sous-cutané, pour traverser ensuite les aponévroses et gagner la profondeur. Presque toujours la maladie débute en arrière des oreilles, à la partie supérieure d'une ou des deux apophyses mastoïdes. Peau toujours normale.

La marche de la maladie n'est influencée par aucune affection intercurrente aiguë ou chronique. En aucun cas les lipomes n'ont disparu spontanément et d'une façon complète.

La maladie n'est justiciable que d'une opération. Celle-ci n'est pas réclamée par les malades aussi longtemps que les troubles respiratoires sont absents et que la difformité peut être dissimulée. En aucun cas les malades ne se sont soumis à l'extirpation totale, celle-ci a toujours été partielle, et les suites parfaitement simples. Les points opérés n'ont jamais été le siège d'aucune récidive. Les causes de la maladie sont inconnues.

Du traitement chirurgical de l'incontinence uréthrale chez la femme, par Shultze (*Wien méd Bl.*, XI, 18, 19, 1888. — Par incontinence uréthrale, il faut entendre celle qui tient à l'insuffisance de l'appareil de contention de la vessie, sans lésion des voies urinaires dans leur continuité. Dans le premier cas opéré par l'auteur, il s'agit d'une femme de 45 ans chez laquelle une pierre fut extraite de la vessie à travers une incision vaginale, après des tentatives infructueuses d'extraction par l'urèthre. Depuis lors, incontinence avec déchirure du méat sur une longueur de 2 centimètres, rétrécissement de l'urèthre et fistule vésico-vaginale. L'incontinence persistant après la guérison de la fistule, la réparation du méat et la disparition du rétrécissement, on se décide à rétrécir le col vésical et l'urèthre profond au moyen de l'excision d'une portion de la paroi vaginale, uréthrale et vésicale, large de 1 centimètre, longue de 3 et de forme

ovalaire. L'opération ayant été répétée trois fois, une guérison complète fut enfin obtenue. Dans un second cas, l'incontinence disparut après une seule opération. Femme jeune, incontinente depuis son troisième accouchement, sans aucune lésion des voies urinaires. Opération absolument analogue à la précédente suivie de guérison parfaite par première intention.

De la luxation latérale de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce, par Bessel-Hagen. (*Arch. f. Klin. Chir.*, XXXVII, 2, p. 386, 1888.) — Cette variété de luxation ne se trouve pas mentionnée dans les traités classiques; l'auteur en rapporte une observation détaillée. Il s'agit d'un jeune homme de 28 ans, dont le pouce fut violemment tordu pendant une rixe. Douze heures après on constate l'état suivant : main gauche fortement tuméfiée dans sa moitié externe; diminution de la profondenr du premier espace interdigital; raccourcissement notable du pouce placé en opposition légère. La première phalange forme avec le métacarpien correspondant un angle obtus ouvert en dehore, la tête de la phalange étant placée sur le côté radial du métacarpien, à peu près au niveau de sa partie moyenne. La phalange est d'ailleurs tordue sur son axe, la face dorsale du pouce regardant le côté radial plus qu'à l'état normal. La différence de longueur des pouces des deux côtés est d'environ 1 centimètre et demi. Le blessé n'exécute que de très légers mouvements d'extension et de flexion dans l'articulation interphalangienne. Les mouvements communiqués d'adduction et d'abduction sont plus étendus qu'à l'état normal, les autres sont plus limités. Réduction pendant le sommeil chloroformique, par traction et impulsion.

Dans la variété d'articulation dont il s'agit (ginglyme pur), la luxation précédente ne peut être produite que par un violent traumatisme, et non par une contraction brusque des muscles extenseurs. Elle a besoin pour être complète que les deux ligaments latéraux soient rompus. Malgré cette lésion, le pronostic paraît être plus favorable que dans les autres variétés de luxation du pouce. La conservation de faisceaux ligamenteux à la face dorsale et à la face palmaire paraît empêcher les récidives que l'on observe si fréquemment dans les autres luxations du pouce.

Haussmann.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Tétanos. — Chloroforme et chlorure de méthylène. — Dénomination des médicaments nouveaux dans les prescriptions. — Résection de la hanche. — Diabète à évolution lente.

Séances des 23 *et* 30 *avril et* 7 *mai.* — Ces séances ont été en grande partie consacrées à la discussion sur le tétanos. On se rappelle que M. Verneuil dans un travail considérable dont nous avons dernièrement donné les conclusions, avait soutenu l'étiologie équine du tétanos. Cette manière de voir n'a pas prévalu, du moins parmi les vétérinaires. M. Verneuil l'avait appuyée sur de très nombreuses observations. Toutes ces observations, de son aveu, n'avaient pas la même valeur ; c'est naturellement sur celles qui en avaient le moins qu'a porté la critique, dès lors plus facile, de ses contradicteurs, de M. Leblanc en particulier. Mais même celles qui étaient présentées comme les plus probantes n'ont pas entraîné leur conviction, et M. Nocard a été d'avis de les interpréter autrement, d'une façon, dit-il, qui satisfait mieux l'esprit, parce qu'elle est plus d'accord avec les données expérimentales. Pour lui, l'action tétanifère de la terre cultivée, voilà le seul fait solidement établi. Le tétanos est beaucoup plus fréquent à la campagne que dans les grandes villes ; à Paris, par exemple, où la population chevaline est considérable, le tétanos est extrêmement rare ; ne serait-on pas autorisé à dire que c'est en raison du petit nombre de bœufs ou de moutons qu'on y entretient.

M. Leblanc admet dans une certaine mesure et pour quelques cas cette étiologie tellurique ; mais il ne voit dans la terre qu'un des éléments multiples qui constituent pour lui le milieu propice à l'éclosion du tétanos. Des écuries ou étables mal closes et sales, le temps froid et humide, le vent d'est ou nord-est soufflant en bourrasque, la pluie ou la neige fondue, les émotions violentes, la fatigue, le lieu d'élection des plaies, le genre des blessures (écrasement des os et déchirement des parties molles), l'introduction dans les plaies de

terre contenant des substances fermentées ou putréfiées lui paraissent jouer le principal rôle.

Celui du cheval serait bien moindre. Pour lui, la fréquence relative du tétanos constaté à la suite de morsures du cheval tient à la nature de la blessure et non à l'espèce de l'animal ; le solipède qui mord écrase la partie saisie et on voit se passer le même phénomène qu'à la suite des écrasements de membres par roues de voiture ou chute de matériaux. Et M. Leblanc rapporte quelques observations que lui a communiquées M. le Dr Roux, prouvant que le tétanos peut se développer sans l'intervention du cheval.

M. Leblanc ne va pas jusqu'à nier la contagiosité du tétanos, mais il le limite à un maximum. Les cas de contagion entre chevaux sont extrêmement rares dans les infirmeries où les stalles renfermant les chevaux sains touchent celles où l'on attache les malades ; dans la compagnie des omnibus qui compte 13,000 chevaux, le tétanos est rare, et cependant les blessures de toute espèce sont fréquentes. D'autre part, si le tétanos était aussi contagieux, comment expliquer la rareté des cas de tétanos parmi les vétérinaires et les élèves vétérinaires, puisque un seul a pu être cité parmi les premiers (un Américain) de même que depuis 1865 jusqu'à ce jour un seul élève est porté sur les registres de l'école d'Alfort comme étant mort du tétanos. Et si le simple contact ou la cohabitation déterminent si rarement la maladie, combien, à plus forte raison ne doit-on pas apporter de réserve à admettre qu'un cheval sain soit capable de la transporter par ce seul fait qu'il a été en contact, qu'il a cohabité avec un cheval tétanique. Sans doute l'animal sain peut exceptionnellement servir de véhicule à un virus, dont il ne subit pas l'atteinte ; mais de là à établir une règle et une loi pathologique il y a loin. Et c'est le cas dans nombre d'observations de M. Verneuil.

Ce qui a porté les esprits à chercher dans le cheval la cause et l'origine du tétanos, c'est que cet animal est, plus souvent que tous les autres, atteint de la maladie. Mais, comme le fait remarquer M. Trasbot, cette fréquence chez lui est facile à expliquer par son mode d'utilisation qui l'expose à des refroidissements fréquents, par les blessures innombrables auxquelles il est exposé, par les opérations en si grand nombre qu'on exécute sur lui. Les faits d'observation clinique du vétérinaire ne révèlent pas une prédisposition plus accusée pour le tétanos chez le cheval ; et cette prédisposition n'est pas décélée d'une façon plus nette par les recherches expérimentales. Des expériences de M. Trasbot, il résulte, entre autres, que l'inocula-

tion du tétanos est plus difficile à réaliser sur le cheval que sur le lapin, ce qui est loin de montrer une prédisposition spéciale pour le premier, et qu'on n'a pu le reproduire chez le cheval que jusqu'à la troisième génération. M. Trasbot ne voit donc aucune raison valable de considérer le tétanos comme étant d'origine équine, et comme MM. Leblanc et Nocard, comme M. Goubaux qui, avec des faits nouveaux, a soutenu sur la contagiosité et l'origine du tétanos, les mêmes idées que M. Leblanc, il ne voit pas que la manière de voir de M. Verneuil soit suffisamment établie pour demander l'inscription du tétanos dans la loi sur la police sanitaire des animaux domestiques.

Ajoutons d'après M. Lagneau que, durant les neuf années 1880-1888, la statistique municipale a enregistré 314 décédés par tétanos, dont 75 femmes et 13 enfants de 0 à 1 an soit 88 individus, plus d'un quart, dont le sexe et l'âge semblent *a priori* écarter l'étiologie équine. Sur les 39 tétaniques décédés en 1888, la plupart exerçaient des professions ne devant guère les mettre en rapport avec les chevaux; outre 13 femmes et 2 enfants de quelques jours, on indique deux tourneurs, un polisseur, un tréfleur, un imprimeur, un cordonnier, un sommelier, un marchand de vin, un fruitier, un boulanger, etc., il n'y a qu'un charretier, un maréchal ferrant, un cultivateur.

M. Verneuil n'en a pas moins soutenu le bien fondé de ses recherches, et maintenu ses conclusions. De nouvelles observations se joindront à celles qu'il a déjà recueillies, des expériences nouvelles éclairciront ce que le côté microbien présente encore d'incomplet. Présentement, l'attention est éveillée sur la contagiosité, plus ou moins forte, du tétanos ; ce sera la source de mesures prophylactiques qui, pour n'être pas inscrites dans la loi, n'en seront pas moins plus rigoureusement observées.

Au cours de cette longue discussion, M. Laborde a appelé l'attention sur la distinction préalable qu'il considère comme capitale dans la question de pathogénie du tétanos. Cette distinction procède du mécanisme fonctionnel du syndrome constitutif de la maladie dont l'élément fondamental est le phénomène convulsif, à caractère *tonique* ou *tétanique*. Or, le mécanisme physiologique de production de ce phénomène se révèle dans deux conditions expérimentales différentes de nature à éclairer la question de pathogénie. On sait, en effet, que la convulsion tétanique peut être produite : 1° par une excitation mécanique portant soit sur une surface sensitive périphé-

rique ou sur le nerf sensitif lui-même, soit directement sur un centre excito-moteur; 2° par une action toxique comme celle de la strychnine. D'où deux étiologies possibles, la première d'ordre physique, mécanique; la seconde d'ordre chimique ou toxique : dans celle-ci rentreraient les cas d'intoxication microbienne, dans celle-là les cas par traumatismes particuliers.

— Communication de M. Regnauld sur le chloroforme et le chlorure de méthylène. Le chlorure de méthylène ou formène bichloré expérimenté sur divers animaux à l'état de pureté est incontestablement anesthésique, mais l'anesthésie qu'il détermine est compliquée de nystagmus et de contractions qui ne permettent pas de l'utiliser. La substance dont certains chirurgiens anglais et M. Lefort se servent avec succès sous ce nom n'est autre chose qu'une solution mixte de chloroforme et d'alcool méthylique. Il serait bon de faire une étude comparative sérieuse du chloroforme et du prétendu chlorure de méthylène, le second offrant des conditions importantes d'inaltérabilité et de modicité de prix.

— Rapport de M. Dujardin-Beaumetz sur la dénomination des nouveaux médicaments. On sait que les fabricants, la plupart étrangers, de certains nouveaux médicaments prétendent imposer leurs produits lorsque ceux-ci sont formulés avec une dénomination donnée qui constituerait leur marque de fabrique, l'antipyrine par exemple. D'autre part, la difficulté à transcrire les noms scientifiques vrais de ces médicaments, aussi bien que la vogue qui s'y est attachée, fait que le médecin est pour ainsi dire obligé de les prescrire sous cette dénomination. De là, pour les étrangers, une espèce de monopole qui non seulement lèse nos industriels, mais qui nous interdit tout contrôle. On s'est ému de cette situation, et la commission après avoir résolu la question, conseille au médecin, conformément à la doctrine qui sépare la question scientifique de la question commerciale, de prescrire, dans ses ordonnances, le médicament sous son nom vulgaire, le pharmacien pouvant le fournir et le désigner sur ses registres sous sa synonymie scientifique.

— M. le Dr Bockel (de Strasbourg), lit un mémoire sur l'évidement méthodique dans la mastité parenchymateuse aiguë et sa guérison sans drainage sous le pansement permanent.

— M. J.-Baptiste Reynier donne lecture d'un travail sur le traitement de la scoliose commune par des plaies bien inclinées et le décubitus.

— M. Rodet lit un mémoire sur l'action des eaux de Vittel, sur la nutrition.

— M. le Dr Chauvel, professeur au Val-de-Grâce, lit une note sur quatre cas d'abcès du foie traités par incision directe; deux ont guéris et deux ont été suivis de mort par épuisement, les collections étant multiples. Il fait suivre cette note de remarques sur l'opportunité de l'intervention et sur ses conditions.

Séance du 14 *mai.* — Communication de M. Ollier sur la résection de la hanche dans les cas de coxalgie suppurée, envisagée spécialement au point de vue de ses résultats définitifs. M. Ollier a fait cinquante fois cette opération. Il résulte de sa clinique que c'est une ankylose osseuse qu'il faut délibérément chercher dans l'intérêt du malade, surtout s'il a besoin de gagner sa vie par l'exercice d'un métier manuel et fatigant. Parmi ses anciens réséqués, les plus satisfaits sont ceux dont l'articulation est le mieux ankylosée. Ce sont des marcheurs infatigables qui boitent à peine dans la marche régulière quand la différence de hauteur est compensée par un talon élevé. Ceux, au contraire, qui ont des mouvements peuvent s'asseoir plus commodément, mais boitent d'une manière disgracieuse et sont vite fatigués. La résection de la hanche nuit peu à l'accroissement du membre. Le fémur doit être ankylosé dans une position favorable (avec abduction et flexion légère pour la majorité des cas, la position devait changer avec le degré de raccourcissement du membre). Une fois l'ankylose effectuée, les déplacements secondaires ne sont plus possibles et l'on n'a pas à craindre ces récidives de foyers tuberculeux ou inflammatoires qui surviennent si souvent dans les cas de néarthroses mobiles. Cependant, M. Ollier pense que la majorité des coxalgies suppurées de l'enfance peuvent encore guérir par des opérations plus simples que la résection (ouverture antiseptique des foyers, injection iodoformée, drainage, etc.); mais certaines formes nécessitent une résection hâtive et c'est alors qu'on devra combiner le manuel opératoire pour obtenir une néarthrose mobile. Dans ce but, on devra soigneusement conserver tous les muscles en respectant les nerfs qui les animent et modifier les anciennes incisions de résection dans le sens indiqué.

— Le diabète à évolution lente, pronostic et traitement par M. Worms. Cette question étant à l'ordre du jour, nous aurons à revenir sur les considérations théoriques abordées à diverses reprises au cours de ce savant travail. Nous nous contenterons aujourd'hui de

donner les conclusions par lesquelles l'auteur le termine : 1° dans l'état actuel de la science, une théorie absolument satisfaisante du diabète et s'appliquant à la majorité des cas, n'existe pas ; 2° une classification rigoureuse entre les différents aspects cliniques, sous lesquelles il se présente, est fort difficile à établir ; 3° on peut cependant distinguer une forme grave, rapidement mortelle, et une forme à évolution lente. C'est la seconde que l'on observe le plus communément dans la pratique de la ville. Elle est susceptible de guérison et comporte en tout cas une grande longévité ; 4° son traitement doit reposer sur le principe de maintenir à son maximum l'énergie vitale et de favoriser l'intégrité des fonctions digestives ; 5° l'adjonction du sulfate de quinine au régime alimentaire formulé par Bouchardat, remplit le plus souvent ces indications.

— M. Faucher lit une note sur une nouvelle forme de l'appareil galvano-caustique qu'il a imaginée, il y a plusieurs années, de collaboration avec M. Morin.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Acide sulfureux. — Réceptivité. — Présentation. — Os. — Locomotion.

— Recherches bactériologiques sur la désinfection des locaux par les substances gazeuses, et en particulier par l'*acide sulfureux*, par MM. H. Dubief et J. Brechl.

Les auteurs se sont proposés d'étudier l'action de l'*acide sulfureux* sur les germes pathogènes et ils rapportent dans cette note les résultats de leurs premières expériences. Pour leurs recherches ils ont employé plusieurs procédés.

Dans un cas ils ont fait circuler à travers un certain nombre de tubes renfermant des cultures de bactéries un courant d'*acide sulfureux*. Les cultures ont toujours été détruites quand la quantité d'acide était suffisante. Cette méthode présentant des imperfections, les auteurs lui en ont substitué une autre.

Dans une chambre close, ils ont recueilli au moyen d'un ballon diluteur de Miquel, les germes d'un litre d'air ; ces germes étaient répartis dans cinquante ballons de culture. Des quantités variables de soufre étaient brûlées dans la chambre et les germes recueillis de la même façon, au bout de vingt-quatre heures. Le nombre des germes contenus dans l'atmosphère de la chambre était toujours

plus faible après la sulfuration qu'avant ; la différence était d'autant plus sensible que l'humidité de l'air était plus grande.

A l'état normal, dans le milieu où les auteurs opéraient, les bactéries, les micrococques étalent nombreux, les mucédinées venaient après. Après la sulfuration la proportion était renversée.

La sulfuration pratiquée sur des germes recueillis à l'état sec a de même diminué le nombre de ces germes.

De leurs expériences les auteurs tirent les conclusions suivantes : L'*acide sulfureux* gazeux a une action microbicide évidente sur les germes contenus dans l'air, action manifeste surtout quand le milieu est saturé de vapeur d'eau.

L'*acide sulfureux* agit principalement sur les germes de bactéries ; il peut détruire ces germes, même à l'état sec, quand son action est suffisamment prolongée.

— Note sur les conditions de *réceptivité* de l'appareil urinaire à l'invasion microbienne, par M. le professeur Guyon.

L'auteur s'est proposé d'étudier l'influence des différentes affections de l'appareil urinaire sur l'invasion microbienne de ce même appareil.

Dans cette note, l'auteur se borne à étudier l'influence de la rétention d'urine.

Beaucoup de malades se sondent dans les conditions les meilleures pour permettre l'inoculation. Souvent il n'en résulte aucun accident apparent ; chez beaucoup, il survient une inoculation qui se localise pendant de longues années à la vessie ; enfin chez un certain nombre le cathétérisme est rapidement suivi d'une infection totale de l'appareil urinaire : la forme de rétention décrite sous le nom de rétention incomplète avec distension fournit surtout les conditions de réception.

Dans cette forme de rétention, l'évolution de la maladie aboutit assez rapidement à la cachexie urinaire ; cependant les urines restent aseptiques et sans aucun microorganisme ; la fièvre manque. Mais qu'un cathétérisme vienne à être fait sans précaution, que des germes soient introduits dans la vessie, la suppuration envahit rapidement tout l'appareil urinaire ; la vie est menacée et l'affection devient fébrile.

Les malades présentent alors comme conditions favorables à l'infection une stase de l'urine qui séjourne dans tout l'appareil urinaire, des troubles de la nutrition locale et de la nutrition générale. Le dé-

veloppement des germes sera encore facilité par l'exhalation sanguine provoquée parfois par une évacuation trop rapide.

Dans la rétention aiguë complète, la nécessité de l'intervention rapide modifie les conditions de *réceptivité*. Cependant la rétention des rétrécis ne saurait être comparée à celle des prostatiques. Chez les premiers la vessie est toujours bien muselée; chez les seconds, âgés et ordinairement athéromateux, les troubles de nutrition restent toujours menaçants. Dans les deux cas l'infection, quand elle se produit, se localise à la vessie. Elle est rarement durable chez les rétrécis ; elle ne s'étend que tardivement aux uretères et aux reins chez les prostatiques. L'évacuation fait rapidement cesser les premiers accidents et retarde l'envahissement, quand elle est bien assurée.

Le rôle de la rétention affirmé par la clinique est encore démontré par l'expérimentation.

Dans une première série d'expériences, l'auteur a introduit dans la vessie de lapins et de cobayes des microbes pathogènes. Au bout de quelques heures, les microbes injectés ne se retrouvaient plus dans les urines; les animaux sacrifiés ne portaient aucune trace de lésion dans l'appareil urinaire.

Pour déterminer un léger degré de cystite, il fallait injecter des doses massives d'organismes très virulents; ces injections répétées n'ont jamais déterminé l'infection des parties supérieures de l'appareil urinaire.

Dans une autre série d'expériences l'auteur a déterminé la rétention simple par ligature de la verge sur des lapins et des cobayes. Les animaux morts spontanément par rupture de la vessie ou sacrifiés au bout de vingt-quatre à trente-six heures ont présenté des traces de congestion sur tout l'appareil urinaire. L'examen bactériologique n'a révélé la présence d'aucun microorganisme.

Mais si la ligature de la verge est accompagnée d'une injection de microbes pyogènes, on observe, quand la rétention est suffisamment prolongée, une cystite constante. Les microbes injectés se retrouvent jusque dans l'urine des bassinets.

Tous ces faits démontrent suffisamment le rôle de la rétention dans l'infection de l'appareil urinaire, mais ils montrent aussi que l'infection a le plus souvent pour cause l'inoculation directe de la vessie par les instruments. L'antisepsie parfaite de ces instruments est donc formellement indiquée dans toutes les opérations sur la vessie.

Enfin une dernière expérience de l'auteur a complété sa démons-

tration. Sur deux lapins, il a déterminé une rétention par section de la moelle, puis à l'un d'eux il a injecté une culture du bactérium pyogènes. Les deux animaux sont morts au bout de quelques heures. Celui qui avait reçu l'injection microbienne présentait seul une cystite très accusée avec de nombreux germes dans l'urine.

— *Présentation*. — M. le professenr Verneuil présente à l'Académie le dernier fascicule du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Commencée le 24 juin 1864, cette publication a été terminée le 20 avril dernier. M. le professeur Verneuil rappelle en quelques mots la grandeur de cette œuvre et fait l'éloge de ceux qui y ont contribué.

— Nouvelles expériences sur l'accroissement des *os* longs après l'ablation d'un des cartilages de conjugaison et sur l'hyperplasie compensatrice par le cartilage conservé, par M. Ollier.

Dans des expériences anciennes, M. Ollier avait démontré que l'accroissement longitudinal des *os* longs était définitivement arrêté après l'ablation de leurs cartilages de conjugaison. Cet accroissement était d'ailleurs proportionnel à l'importance physiologique du cartilage conservé, quand un seul des cartilages avait été détruit. Mais des faits en apparence contradictoires avaient fait supposer qu'il n'en était pas toujours ainsi.

Ayant observé après une résection totale du coude, un humérus un peu plus long que l'humérus du côté sain et ne pouvant attribuer cet excès d'accroissement à une reproduction exubérante de la partie enlevée, l'auteur en a conclu, après expérimentation, qu'un fait nouveau expliquerait cette exception à la règle ; ce fait, c'est l'hyperplasie compensatrice dans le cartilage de conjugaison restant.

Pour le démontrer, l'auteur implante au milieu de l'humérus un clou de plomb; le même jour, il pratique d'un côté seulement, la résection de l'extrémité cubitale. L'animal est sacrifié au bout de quelques mois ; le clou est sensiblement plus éloigné de l'extrémité supérieure que de l'extrémité inférieure de l'*os*. Le cartilage de conjugaison étant le seul organe d'accroissement longitudinal, on ne peut expliquer cet accroissement que par une hyperplasie compensatrice du cartilage.

Cette hyperplasie peut être suffisante pour diminuer considérablement le déficit résultant d'une résection ultra-épiphysaire.

Mais cette hyperplasie n'est pas constante; elle ne se produit d'une manière sensible que si le membre reprend ses usages après la résection.

L'hyperplasie compensatrice après les résections, est variable d'un *os* à l'autre, et, pour le même *os*, elle se produit inégalement sur chacune de ses extrémités. Elle se produit surtout sur le cartilage qui prend normalement la plus grande part à l'accroissement longitudinal de l'*os*.

L'auteur se propose de continuer ses recherches sur ce sujet. Il termine en insistant sur les conséquences de ces faits au point de vue du pronostic de certaines résections.

— De la *locomotion* dans l'ataxie locomotrice, par MM. Demeny et Quenu. Les auteurs ont fait leurs recherches sur sept malades par les procédés photo-chromographiques et les tracés dynamographiques. La trajectoire de la hanche pendant l'appui se rapproche de l'horizontale chez l'ataxique, tandis qu'elle est convexe à l'état normal. La trajectoire du genou se rapproche de même de l'horizontale, pendant l'appui, mais chez l'ataxique, un peu avant de poser le pied, la trajectoire s'élève fortement et tardivement pour s'abaisser tout d'un coup. La trajectoire de l'articulation tibio-tarsienne ne présente rien de spécial au moment du lever, mais dans le moment qui précède l'appui, elle s'abaisse presque verticalement en présentant une boucle qui sort quelquefois du plan normal d'oscillation de la jambe. Le tronc et l'épaule présentent des trajectoires peu différentes de celles qu'ils ont à l'état normal.

Les mouvements des segments de membres sont de même modifiés chez l'ataxique. D'abord la longueur du pas est diminuée chez lui ; en outre la jambe se fléchit au moment du poser, pendant que la cuisse s'étend ensuite, puis se fléchit légèrement, alors que la cuisse continue à s'étendre jusqu'à la fin de l'appui. La durée de l'appui du pied est plus grande qu'à l'état normal, d'où l'oscillation du membre inférieur pendant le lever.

Enfin la phase de lever du pied est celle qui se différencie le plus de la marche normale. Au début, il y a flexion de la cuisse sur le tronc et de la jambe sur la cuisse, comme à l'état normal, mais, dans l'ataxie, la flexion de la jambe se prolonge et est plus vive qu'à l'état normal. Elle est suivie en outre d'une extension brusque qui diminue brusquement la flexion de la cuisse. De plus dans la phase qui précède le poser du pied, la cuisse s'étend brusquement et le pied se pose à terre presque verticalement quelquefois même en rétrogradant.

Les tracés dynamographiques sont de même tout à fait caractéristiques. Chez l'ataxique, la montée est plus lente qu'à l'état normal

et se fait en plusieurs temps. La ligne de plateau présente en outre une série d'oscillations caractéristiques. Parfois la montée est brusque, verticale, puis la courbe descend immédiatement ; cela se présente dans les cas où le choc du pied sur le sol est très violent.

VARIETES

La Chambre des députés a voté sans modifications, au mois de mars dernier le projet de loi déjà adopté par le Sénat sur l'utilisation agricole des eaux d'égout et l'assainissement de la Seine.

Il est intéressant à ce sujet de rapporter les résultats de la statistique que vient de dresser M. le Dr Bertillon, chef des travaux de la statistique municipale, sur l'état sanitaire en 1888 des territoires irrigués par les eaux d'égout de la capitale.

Ces territoires situés sur les communes de Gennevilliers, Achères, Colombes, renferment une population totale d'environ 33,000 habitants. Or le rapport du docteur Bertillon a démontré que la proportion des décès par maladies infectieuses n'a pas été plus considérable dans ces communes qu'à Paris ou dans les autres villes du département de la Seine. La fièvre typhoïde, la rougeole, la variole, la scarlatine, la dipthérie, etc., ne sont pas plus fréquentes à Gennevilliers que dans les autres localités de l'ouest et du nord de Paris. Les statistiques comprenant la période de 1885-1887 avaient déjà fourni des chiffres qui démontraient l'innocuité de l'épandage des eaux d'égout.

Ce procédé est d'ailleurs mis en pratique en Allemagne, en Ecosse, en Italie, en Espagne, dans un certain nombre de ville d'Allemagne, et il n'a créé aucun danger pour l'état sanitaire de ces différents pays.

— Voici les questions mises à l'ordre du jour par le Comité d'organisation du *Congrès international d'hygiène et de démographie* qui aura lieu à Paris du 4 au 11 août 1889, à la Faculté de médecine :

1° Mesures d'ordre administratif médical prises dans les divers pays pour la protection de la santé et de la vie de la première enfance. — Rapporteurs : MM. Landouzy et Napias.

2° De l'enlèvement et de l'utilisation des détritus solides (fumiers,

boues, gadoues, débris de cuisine, etc.) dans les villes et dans les campagnes. — Rapporteurs : MM. du Mesnil et Journet.

3° Régime et distribution de la température dans l'habitation. — Rapporteurs : MM. E. Trélat et Somasco.

4° Action du sol sur les germes pathogènes. — Rapporteurs : MM. Grancher et Richard.

5° Protection des cours d'eau et des nappes souterraines contre la pollution par les résidus industriels. — Rapporteurs : MM. Arnould et A.-J. Martin.

6° De l'assainissement des ports. — Rapporteur : M. Proust.

7° Accidents causés par les substances alimentaires d'origine animale contenant des alcaloïdes toxiques. — Rapporteurs : MM. Brouardel, Pouchet et Loye.

8° De la statistique des causes de décès dans les villes. — Rapporteur : M. Bertillon.

— Le concours d'agrégation de chirurgie et d'accouchements s'est terminé par les nominations suivantes :

Pour Paris, en chirurgie : MM. Nélaton, Tuffier, Ricard ; en accouchements : M. Bar.

Pour Lyon : M. Gangolphe.

Pour Bordeaux, en chirurgie : M. Villar ; en accouchements, M. Rivière.

Pour Montpellier : M. Estor.

Pour Lille, en chirurgie : M. Phocas ; en accouchements, M. Bureau.

— Concours d'agrégation d'anatomie et de physiologie.

Le jury se compose de : MM. Mathias Duval, président ; Farabeuf, Charles Richet, François Franck, Paulet (de Montpellier), Tourneux (de Lille), Morat (de Lyon).

MM. Straus, Poirier, Remy et Reynier sont juges suppléants.

Le concours a commencé le mercredi 15 mai.

Les candidats de la section d'anatomie sont au nombre de trois ; ce sont MM. Guinard, Retterer et Variot, tous trois pour la Faculté de Paris.

Les candidats de la section de physiologie sont au nombre de neuf. Ce sont :

1° Pour la Faculté de Paris : MM. Grosnier de Varigny, Gley, Langlois, Pagès.

2° Pour la Faculté de Montpellier : MM. Abelous et Lapeyre.

3° Pour la Faculté de Bordeaux : M. Hédon.

4° Pour la Faculté de Lille : M. Meyer.

5° Pour la Faculté de Lyon : M. Vialleton.

Les questions données jusqu'à ce jour pour l'épreuve de trois quarts d'heure, après trois heures de préparation sont les suivantes : 1° la cellule et son développement; 2° ferments digestifs ; 3° travail musculaire; 4° rein, anatomie et physiologie.

— Le même jour a commencé le concours d'agrégation de physique, chimie et pharmacie.

Le jury est ainsi composé :

Juges titulaires : MM. Gavarret, président : Gariel, Armand Gautier, Regnauld, Engel (de Montpellier), Charpentier (de Nancy), Figuière (de Bordeaux).

Juges suppléants : MM. Proust, Hanriot, Gabriel Pouchet, Villejean.

— Le jury du concours du bureau central d'accouchements est constitué de la façon suivante :

MM. Pinard, Porak, Maygrier, de Saint-Germain, Guéniot, Kirmisson et Féréol.

La question écrite a été : Mamelle, anatomie et physiologie.

— Le jury du concours du Prosectorat est composé de MM. Verneuil, président ; Trélat, Lefort, Duplay, Poirier. — Suppléants, MM. Reynier, Schwartz.

Celui du concours de l'adjuvat est composé de MM. Guyon, président; Poirier, Jalaguier, Brun et Rémy.

— Les épreuves définitives du concours du bureau central de médecine ont commencé le 5 mai. Les admissibles à cette troisième épreuve ont été : MM. Dreyfous, Petit, Richardière, Marfan, Robert, Variot, Gaillard, Duplay, Giraudeau, Lermoyez.

Le concours s'est terminé par la nomination de MM. Dreyfous, A. Petit et Variot.

— MM. Mauriac, du Castel, Balzer, de Beurmann, Humbert, Pozzi, médecins et chirurgiens des hôpitaux du Midi et de Lourcine, se réunissent tous les mercredis pour faire des conférences sur les malades les plus intéressants de leurs services. Ces réunions ont lieu alternativement chaque mercredi à l'hôpital du Midi et à l'hôpital de Lourcine.

— Pendant le mois d'août 1889, un cours pratique de microbio-

logie sera fait au laboratoire de M. le professeur Cornil, à l'école de médecine, par MM. Chantemesse et Widal.

— M. le Dr Albarran, interne médaille d'or (service de M. le Prof. Guyon), fait le lundi et le vendredi un cours d'anatomie pathologique et de bactériologie des maladies des voies urinaires.

— Le premier Congrès de la Société allemande de dermatologie se tiendra à Prague du 10 au 12 juin prochain.

— Il y aura, pendant l'Exposition, soixante-neuf congrès internationaux au Champ-de-Mars. Voici ceux qui intéressent les médecins. Congrès :

Pour l'étude des questions relatives à l'alcoolisme du 29 au 31 juillet.

D'assistance publique, du 28 juillet au 4 août.

De chimie du 29 juillet au 3 août.

De thérapeutique, du 1er au 5 août.

D'hygiène et de démographie, du 4 au 11 août.

De dermatologie et de syphiligraphie du 5 au 10 août.

De médecine mentale du 5 au 10 août.

De psychologie physiologique, du 5 au 10 août.

D'anthropologie criminelle, de 10 au 17 août

Dentaire, du 1er au 7 septembre.

D'otologie et de laryngologie, du 16 au 21 septembre.

D'hydrologie et de climatologie, du 3 au 10 octobre.

— Le 27e Congrès des sociétés savantes s'ouvrira au ministère de l'Instruction publique, rue de Grenelle, le 11 juin prochain. Les journées des 11, 12, 13 et 14 juin seront consacrées aux travaux de ce congrès, et le samedi 15 juin, M. le ministre présidera la séance générale qui se tiendra dans le grand amphithéâtre de la Sorbonne.

— Liste des prix de la Faculté pour l'année 1887-1888.

Prix Barbier. — Une somme de 500 fr. est attribuée à titre d'encouragement, à M. le Dr Auvard, pour ses divers instruments. La somme de 1 500 fr., reliquat du prix, serait attribuée à la bibliothèque de la Faculté.

Prix Chateauvillard. — Le prix est partagé ainsi qu'il suit :

1° 1 000 fr. à M. le Dr Gilles de la Tourette, pour son ouvrage intitulé : l'Hypnotisme;

2° 500 fr, à M. le Dr Petit, pour son ouvrage intitulé : Œuvres complètes de Jean Méry;

3° 500 fr. à M. le Dr Blondel, pour son ouvrage intitulé : Les strophantus du commerce.

Prix Corvisart. — Le prix qui consiste en une médaille d'or et 400 fr. a été décerné à M. Moreau, externe des hôpitaux.

La Faculté a décidé que le sujet du concours pour l'année 1889 serait : complications du rhumatisme articulaire.

Prix Montyon. — Le prix n'a pas été décerné cette année, faute de concurrents.

Prix Jeunesse (Hygiène). — Le prix a été partagé : 1° 750 fr. à M. le Dr Martin pour son étude sur la création du musée d'hygiène, et son mémoire sur la désinfection des chiffons. 2° 750 fr. à M. le Dr Thoinot pour ses manuscrits : Etude sur la fièvre typhoïde, — Etude sur la généralisation de la progression de la diphthérie. — Etude critique sur quelques points de la suette miliaire.

Prix Lacaze. — Phthisie. La Faculté a décidé que le prix serait décerné à M. le Dr Malassez pour ses travaux sur la tuberculose.

Thèses récompensées. Médailles d'argent MM. Berlioz, Blocq, Bourdillon, Demoulin, Fugairon, Guérard, Guillet, Marty, Potocki, Vassaux.

Médailles de bronze. MM. Bécavin, Bosselut, Colin, Foubert, Hervé, Joubin, Labruhe, Lejars, Lepage, Marage, Marguet, Martin de Gimard, Montprofit, Pavlidès, Polguère, Patein, Pozzi, Raymond, Riocreux, Romme, Sécheyron, Varnier, Yersin.

Mentions honorables. MM. Belin, Boisvert, Budor, Demelin, Dubar, Dumont, Durel, Engelbach, Euvain, Girode, Guèmes, Jeanselme, Janton, Joulliard, Lancial, Leflaive, Le Plage, Luquet, Ninovici, Mirassou-Nouqué, Nivière, Odriozola, Perez, Rendon, Roulland, Saint-Hilaire, Semelaigne, Mme Sollier, MM. Vanneutville, Villemin, Wissard, Yovanovitch.

Association de la Presse médicale. — Plusieurs directeurs ou rédacteurs en chef de journaux de médecine se sont réunis pour fonder une sorte de syndicat destiné à la défense des intérêts de la presse médicale.

C'est la réalisation d'une idée qui a déjà été soulevée à diverses reprises et qui n'a jamais abouti. Voici les statuts de l'Association nouvelle :

Article premier. — Il est établi à Paris, sous le bénéfice de la loi de 1884, un syndicat professionnel sous la dénomination de l'*Association de la Presse médicale.*

Art. 2. — Cette Association a pour but et pour objet l'étude et la sauvegarde des intérêts de la Presse médicale.

Art. 3. — Elle comprend des membres fondateurs et des membres titulaires, jouissant exactement les uns et les autres des mêmes droits.

Art. 4. — Sont membres fondateurs les signataires des présents statuts.

Art. 5. — Pour faire partie de l'Association comme membre titulaire, il faut : 1° être docteur en médecine ; 2° être propriétaire, directeur, rédacteur en chef d'un journal de médecine ou délégué en vertu d'un pouvoir régulier ; 3° être présenté par deux membres de l'Association ; 4° être élu en Assemblée, à la majorité des membres de l'Association, sur les conclusions d'un rapport qui est confié à un membre autre que les deux parrains : les membres absents peuvent voter par correspondance ou par procuration.

Art. 6. — Chaque journal ne peut avoir qu'un seul représentant au sein de l'Association.

Art. 7. — L'Association est administrée et représentée en toute occasion par trois syndics élus par elle et renouvelables par tiers tous les ans. Le sort désignera les deux sortants pour la première période triennale. Les syndics sortants sont rééligibles.

Art. 8. — L'Association a pour siège la résidence de l'un des syndics.

Art. 9. — Les membres de l'Association paient une cotisation annuelle de 30 francs, réduite à 15 francs pour les membres de province.

Art. 10. — L'Association se réunit trimestriellement le deuxième vendredi de février, mai, août et novembre, et cette réunion est suivie d'un banquet confraternel dont les cotisations servent à couvrir les frais.

En dehors de ces réunions statutaires, l'Association peut se réunir extraordinairement sur la convocation des syndics.

Paris, le vingt-et-un février mil huit cent quatre-vingt-neuf.

Ont signé, et sont par conséquent membres fondateurs de l'Association :

MM. Auvard : *Archives de tocologie.* — Bardet : *Les nouveaux remèdes* — Bottentuit : *France médicale.* — Bouchut : *Paris médical.* — Bourneville : *Progrès médical.* — Cadet de Gassicourt : *Revue mensuelle des maladies de l'enfance.* — Cézilly : *Concours médical.* — Charcot : *Archives de neurologie.* — Cornil : *Journal des connaissance mé-*

dicales pratiques et de pharmacologie. — Doléris : *Archives nouvelles d'obstétrique et de gynécologie.* — Dujardin-Beaumetz : *Bulletin général de thérapeutique.* — Duplay : *Archives générales de médecine.* — Galezowski : *Recueil d'ophtalmologie.* — Gouguenheim : *Annales des maladies de l'oreille et du larynx.* — Huchard : *Revue générale de clinique et de thérapeutique.* — Joffroy : *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique.* — Laborde : *Tribune médicale.* — Landouzy : *Revue mensuelle de médecine.* — Lereboullet : *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.* — Le Sourd : *Gazette des hôpitaux.* — Lucas Championnière : *Journal de médecine et de chirurgie pratiques.* — A. J. Martin : *Revue d'hygiène et de police sanitaire.* — Mary-Durand : *Courrier médical.* — De Maurans : *Semaine médicale.* — Nicaise : *Revue mensuelle de chirurgie.* — Panas : *Archives d'ophthalmologie.* — Pengrueber : *Bulletin médical.* — De Ranse : *Gazette médicale de Paris.* — Richelot : *Union médicale.* — Ch. Richet : *Revue scientifique.*

Les trois syndics élus sont MM. Cézilly, Cornil et de Ranse.

BIBLIOGRAPHIE

THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES, ANTISEPSIE. *Cours de pathologie générale professé à la Faculté de médecine de Paris pendant l'année* 1887-1888) par Ch. BOUCHARD, recueilli par le Dr LE GENDRE. (Paris, 1889). Savy éditeur). — Le cours de pathologie générale était autrefois purement théorique, il attirait les auditeurs moins par la matière de l'enseignement que par le talent des professeurs; c'était un cours d'éloquence médicale qui planait toujours à des hauteurs inaccessibles pour la masse des étudiants.

Cette chaire qui, malgré les titulaires éminents qui s'y sont succédés (Broussais, Andral, Chauffard), ne rendait en somme que peu de services, compte aujourd'hui dans le monde savant par les travaux qu'elle a suscités, par l'enseignement pratique, sans cesser d'être élevé, qu'elle donne aux étudiants, et enfin par des œuvres durables qui sauveront de l'oubli le nom du titulaire actuel.

Si le professeur Charles Bouchard a pu rajeunir et rappeler à la vie une chaire qui tombait de vétusté et mourait d'anémie, c'est parce qu'il était autre chose qu'un clinicien pur et qu'un artiste. Clinicien, il l'est autant sinon plus que ses prédécesseurs; artiste, il l'est aussi et ceux qui l'ont entendu et qui l'ont lu, ceux qui ont

goûté le charme de sa parole et de ses écrits, ont senti qu'il possédait au suprême degré ces qualités qui font dire de la médecine qu'elle est un art. Ces qualités, si estimables et si désirables qu'elles soient, ne suffisent plus à l'heure actuelle ; la pratique du malade, l'expérience qu'elle donne, l'art d'observer, d'analyser, de synthétiser, sont toujours utiles, indispensables même ; la thérapeutique doit encore à l'empirisme ses armes les plus sûres ; mais tout cela pâlit aujourd'hui devant le laboratoire qui a conquis de haute lutte la première place et qui triomphe partout avec éclat.

Il faut bien reconnaître que le succès de M. Bouchard est dû, pour une bonne part, au laboratoire (1).

C'est parce qu'il était un adepte convaincu de la médecine expérimentale, un homme de laboratoire, un chercheur pourvu d'une méthode et d'un outillage, un laborieux entre les plus laborieux ; c'est parce qu'il était tout cela, qu'il a pu tirer le parti que l'on sait et de la clinique qu'il a apprise à bonne école et du talent qu'il a reçu de la nature.

J'ai eu l'occasion de rendre compte, dans une autre publication périodique, des deux premiers ouvrages du professeur Bouchard (*Les maladies par ralentissement de la nutrition* et les *auto-intoxications dans les maladies*) ; je viens de lire le troisième et j'essaierai d'en retracer les grandes lignes.

La première leçon, qui sert d'introduction au volume, célèbre le triomphe de la doctrine pastorienne ; on s'est plaint des résistances qu'elle a rencontrées, mais à tort, car jamais doctrine nouvelle n'a si vite et si facilement triomphé. On oublie qu'il a fallu un siècle pour faire accepter la découverte de Harvey sur la circulation du sang. Notre époque, dont on dit tant de mal, est donc moins réfractaire que ses aînées à la diffusion du progrès.

M. Bouchard montre les bienfaits que la chirurgie doit à la conception microbienne, et il insiste sur l'extension de plus en plus grande que prend la thérapeutique locale des maladies médicales. Il en résulte que le médecin d'aujourd'hui doit être plus hardi et plus exercé que ses devanciers sous peine de se voir chassé peu à peu de son domaine par le chiruagien. Tout en affirmant la nécessité, pour le médecin, de savoir pratiquer les opérations d'urgence et faire la thérapeutique locale, M. Bouchard n'en tient pas moins en grande

(1) C'est dans le laboratoire de pathologie générale que Charrin a créé la *maladie pyocyanique;* c'est de là que sont sortis les travaux de Roger, etc.

estime la thérapeutique générale dont les agents, bien que dus presque tous à l'empirisme, constituent des ressources précieuses et indispensables. Que ne fait-on pas journellement avec le mercure, l'iodure de potassium, l'acide salicylique, le fer, l'arsenic, etc. ?

La seconde leçon, sur le rôle général des microbes et sur la puissance de l'homme à l'égard des microbes, est éminemment suggestive. Les microbes ne sont pas nos ennemis en général, la plupart des espèces microbiennes sont pour nous, sans même attendre nos ordres. Ce sont les intermédiaires indispensables dans la circulation de la matière, sans eux la vie s'étendrait à la surface du globe. Il n'y aurait plus ni végétaux, ni animaux. Pour désorganiser la matière organisée et la ramener à l'état minéral, le concours des microbes est nécessaire; il est encore nécessaire pour préparer l'organisation de la matière minérale. Ainsi les microbes jouent un double rôle, ils préparent la vie, ils complètent la mort. Ce n'est pas tout, l'homme a su asservir certains mibrobes, il les a domestiqués comme il a domestiqué certains animaux, et il les exploite industriellement. Le pain, le vin, la bière sont là pour en témoigner. Il n'est pas jusqu'aux microbes pathogènes, pour quelques espèces du moins, que l'homme ne sache transformer en vaccins.

Ce qui montre enfin la supériorité de l'homme sur les microbes, c'est qu'il a résisté à toutes les invasions microbiennes, aux formidables épidémies du moyen âge et des temps modernes, à la peste, à la lèpre, à la syphilis, à l'impaludisme, au choléra, etc. Il y a, dans le livre, des pages charmantes que je ne puis transcrire, et qui pourraient servir d'introduction à une histoire générale des grandes épidémies humaines.

Après avoir étudié les rapports qui existent entre le nombre des microbes, la quantité de virus et la gravité des maladies, M. Bouchard signale la possibilité de modifier la forme des agents infectieux; la démonstration du polymorphisme expérimental a été donnée par MM. Guignard et Charrin. Les fonctions des microbes peuvent se modifier comme leurs formes; le bacillus prodigiosus (Roger) cultivé à l'air fabrique du rouge, cultivé à l'abri de l'air il n'en fabrique plus. D'ailleurs la fonction chromogène n'est que suspendue par la vie anaérobie, replacez le microbe à l'air, il recommence à faire du rouge.

Les antiseptiques modifient la fonction chromogène du bacille pyocyanique; de là à l'atténuation de la virulence, il y a loin sans doute, mais la voie est tracée. Cette atténuation de la virulence, M. Pasteur

l'a obtenue pour le choléra des poules, pour le charbon; la virulence en effet n'est pas une propriété essentielle, c'est une fonction chimique que le microbe peut perdre ou acquérir suivant les milieux où il vit.

Pour M. Bouchard, la *virulence* est une résultante de propriétés diverses. Les microbes peuvent nuire mécaniquement (embolies microbiennes, destruction des cellules), chimiquement (poisons fabriqués par les microbes). Les poisons solubles jouent un rôle prépondérant dans les maladies infectieuses; c'est par ces poisons que les microbes nous nuisent et nous tuent, et l'infection est presque toujours doublée d'une intoxication plus redoutable que la multiplication microbienne.

Je passe sur l'étude des poisons normaux et des poisons morbides que l'auteur a poussée très loin. J'aborde le chapitre intéressant de la lutte de l'organisme contre les microbes et leurs produits.

La concurrence vitale entre les microbes et les cellules du corps, quoique vraisemblable, est encore hypothétique; mais quand les microbes ont réussi à pénétrer dans nos tissus, la réaction organique entre en jeu, les cellules migratrices sortent des vaisseaux par diapédèse, cernent les agents infectieux les font pénétrer dans leur propre substance et les digèrent. Cette fonction des leucocytes, que Metschnikoff a étudiée sous le nom de phagocytisme, était connue depuis longtemps, du moins en ce qui concerne certaines poussières, les grains de vermillon (Bernard), les grains de pigment (Frerichs).

La question si complexe et si obscure de l'*immunité* est envisagée sous toutes ses faces; elle conduit M. Bouchard à étudier cette grande découverte des vaccins solubles, qui ouvre des horizons nouveaux à la prophylaxie. Le rôle de l'empirisme dans la découverte des vaccinations est manifeste; c'est à l'empirisme qu'est dû le vaccin jennérien, c'est à l'empirisme qu'est également dû le vaccin rabique de M. Pasteur; M. Bouchard, après une critique des plus serrées de la découverte pastorienne, en reconnaît les bienfaits et termine ainsi: « Je ne me ferais pas vacciner en vue d'une morsure possible, mais je n'hésiterais pas à me faire inoculer après morsure ».

Je passe sur l'importance des modifications de la nutrition au point de vue de l'immunité, de la prédisposition, de la guérison, et sur les conséquences thérapeutiques qui en dérivent. Les principes généraux de l'antisepsie ayant été exposés, M. Bouchard cherche à déterminer la valeur des antiseptiques; les injections intra-veineuses, qui ne sont encore qu'exceptionnellement utilisées dans la médecine

humaine, sont très utiles en médecine expérimentale pour étudier la valeur thérapeutique des antiseptiques.

Après avoir donné la relation de ses expériences, l'auteur aborde la pratique médicale et passe en revue l'antisepsie des différentes parties du corps : l'antisepsie de la peau est très importante et assez facilement réalisable ; l'antisepsie des organes génitaux et urinaires est par contre très difficile à obtenir; celle de l'appareil oculaire, des fosses nasales s'impose à tous les spécialistes qui traitent les maladies de ces régions.

Faire l'antisepsie absolue de la bouche est un rêve irréalisable; l'air d'abord, les aliments ensuite nous apportent incessamment des légions de microbes qui s'installent dans les replis de notre muqueuse buccale, dans les interstices des dents, dans les orifices et les conduits des glandes salivaires, etc. Mais heureusement ces microbes ne sont pathogènes que dans des cas exceptionnels, beaucoup sont bienfaisants loin d'être nuisibles, ils sont neutres pour la plupart à moins qu'ils ne soient des auxiliaires indispensables à la digestion. Que penser de ces milliards de microbes qui remplissent les viandes froides, les fromages et tous les aliments qui ont subi un commencement de fermentation. Cependant l'antisepsie de la bouche est de rigueur dans certains états morbides, dans la fièvre typhoïde par exemple; en la faisant avec soin, on préviendra la parotidite et peut-être d'autres complications.

La question de l'antisepsie du tube digestif a pris depuis quelques années, grâce aux travaux de M. Bouchard, une réelle importance et l'on me pardonnera de citer quelques passages du livre.

« Les microbes habituels de l'intestin se nourrissent de ce que nous avons préparé pour notre propre nourriture; ils sont nos commensaux ou nos parasites et vivent de la portion de nos aliments que nous ne consommons pas, clients qui mangent les reliefs de la table. Quelquefois ils peuvent travailler pour nous et il est probable que quelques-uns d'entre eux jouent un certain rôle dans les transformations digestives que subit la matière alimentaire.

C'est un rôle sur lequel M. Duclaux a insisté, il paraît s'exercer par l'intermédiaire de ferments solubles sécrétés par ces microbes. La caséine se coagule ainsi par l'action d'une de leurs espèces; d'autres gonflent, hydratent, dissolvent, peptonisent les matières albuminoïdes; d'autres transforment l'amidon, intervertissent le sucre de canne, font fermenter la glycose, etc. Ils peuvent donc quelquefois suppléer à l'insuffisance de nos sucs digestifs ; ce sont des auxiliaires

utiles à certains moments, mais non indispensables. Je crois que la digestion peut être complète et parfaite sans leur secours ».

Et M Bouchard prouve, par des expériences décisives, qu'en annihilant l'action de ces microbes à l'aide de l'antisepsie intestinale, on ne porte aucune entrave à la digestion et à la nutrition du sujet.

De plus tous les microbes de l'intestin ne sont pas innocents, beaucoup fabriquent des poisons *et le sang est traversé continuellement par un courant de matières toxiques venues de l'intestin.* A l'état de santé ces poisons sont éliminés par les reins ou détruits par le foie. Mais à l'état pathologique la production des poisons intestinaux peut être augmentée, le foie et le rein peuvent manquer à leur rôle protecteur, et l'antisepsie intestinale trouve son indication.

On peut donc affirmer que l'antisepsie du tube digestif est indiquée comme une nécessité toutes les fois que l'homme subit une auto-intoxication par suite de fermentations excessives ou anormales dans son tube digestif (embarras gastrique, dilatation de l'estomac, dyspepsie, ulcère et cancer gastriques, diarrhées et dysenterie, fièvre typhoïde, obstruction intestinale, etc.) toutes les fois aussi que, par suite d'un trouble dans ses organes protecteurs (rein, foie), il est devenu incapable de se défendre efficacement contre cette auto-intoxication.

On trouvera, dans le livre, des formules qui permettront de réaliser parfaitement l'antisepsie intestinale.

L'antisepsie des voies respiratoires n'a donné, jusqu'à ce jour, que des déceptions; on a cru qu'on pouvait agir, par des pulvérisations, par des inhalations directes ou indirectes, sur la tuberculose; des médecins expérimentés et prudents se sont laissés aller à des espérances trompeuses. Les inhalations antiseptiques n'agissent qu'à la surface des voies aériennes et ne peuvent atteindre les colonies bacillaires plus profondément situées : « La ventilation pulmonaire se faisant surtout par les parties saines, le médicament est emporté de préférence dans les régions où il est inutile et pénètre fort peu dans les régions malades. » Voilà pourquoi les inhalations fluorhydriques et les lavements gazeux ont vécu ! Mais il ne faut pas se décourager, et en attendant mieux, poursuivons la cure de la phthisie par l'hygiène et par quelques médicaments éprouvés comme la créosote.

« Les résultats avantageux que depuis quelques années on a obtenus dans le traitement de la phthisie ne sont pas seulement dus à l'antisepsie. Je crois l'antisepsie utile et je considère la créosote comme le moins mauvais des antiseptiques dans la tuberculose,

mais j'ai la conviction que, si on se privait des ressources de l'hygiène dans le traitement de la tuberculose, on n'obtiendrait que de très minces résultats. Ce qui doit primer tout, c'est donc l'hygiène; mais, en associant l'hygiène à l'antisepsie, on obtient le maximum des bénéfices ».

On voit que M. Bouchard n'est pas exclusif et que, dans un livre consacré aux nouveautés du jour, il sait faire la part de la vieille médecine.

Je ne poursuivrai pas plus loin l'analyse de ce livre qu'il faut lire en entier pour en tirer profit; c'est le conseil que je donne à ceux qui jetteront les yeux sur cette notice.

Dr J. Comby.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Fractures intrautérines (Vilcoq. Th. doct.)

Dans cette thèse très intéressante, et où on trouve un résumé très exact des travaux étrangers publiés sur ce sujet, l'auteur commence par établir qu'il existe des fractures intrautérines. Ce fait nié avec une grande chaleur par les auteurs anciens est admis aujourd'hui sans contestation possible. Il faut distinguer au point de vue étiologique et symptomatologique plusieurs espèces de fractures. Les fractures traumatiques se produisent pendant la deuxième période de la grossesse à la suite de chutes, de coups sur l'abdomen des femmes enceintes. Ces traumatismes, parfois internes, n'amènent pas fatalement l'avortement. On voit l'enfant naître avec des fractures simples ou compliquées; tantôt elles sont consolidées totalement; tantôt il n'y a pas trace de réparation. Ces fractures, quand elles siègent au crâne, se reconnaîtront toujours facilement des manœuvres d'infanticide par leur siège et l'état des poumons.

Les fractures avec malformations congénitales ont une étiologie plus obscure. Bien que souvent on puisse invoquer un traumatisme pendant la grossesse, la coïncidence de malformations telles que l'absence partielle du péroné coïncidant avec une fracture du tibia empêchera d'admettre la cause purement traumatique de la fracture. Quant à savoir si la violence a déterminé un arrêt de développement dont la fracture a été la conséquence ou si la violence a déterminé une fracture seulement parce que les os étaient dans un état de fragilité antérieure à elle, la question ne peut encore à l'heure actuelle que se poser.

Enfin dans les fractures dites spontanées, il faut faire rentrer celles dues au rachitisme, à la syphilis et à un état de faiblesse du tissu osseux encore mal connu.

Les fractures congénitales siégent de préférence sur les os des membres inférieurs. Elles peuvent se consolider pendant la vie intrautérine. Si l'enfant naît avec une fracture intrautérine non consolidée, on devra le soumettre au même traitement que l'adulte, mais si les lésions ne sont point incompatibles avec la vie, on attendra pour intervenir que la première enfance soit terminée.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

TABLE ALPHABETIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 163

(1889, vol. 1)

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

DU TOME 163e, VOL. 1, 1888.